Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern

Brigitte Duca

Diss.
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546814_0014

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und
Jugendmedizin
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Th. Hellbrügge

Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Brigitte Duca
aus München.

München 1983

Mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. Th. Hellbrügge
Mitberichterstatter: ~~Prof. Dr. A. Stahl~~
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 19.06.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Problemstellung 3

2. Begriffserklärung

2.1. Die Epilepsie 5
2.2. Kiefer- und Gebißanomalien 19

3. Literaturübersicht

3.1. Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern 30
3.2. Kiefer- und Gebißanomalien - allgemein 32

4. Untersuchung

4.1. Patientengut 36
4.2. Methodik 37
4.3. Statistische Auswertung 40

5. Ergebnisse

5.1. Häufigkeiten der verschiedenen Schweregrade der Behinderung mit Epilepsie 41
5.2. Befunde in Abhängigkeit von verschiedenen Schweregraden der Behinderung mit Epilepsie 43
5.3. Kiefer- und Gebißanomalien im Zusammenhang mit der Medikation 45
5.4. Die Beziehung von Kiefer- und Gebißanomalien im Zusammenhang mit der Gingivahyperplasie 47
5.5. Die Beziehung von Kiefer- und Gebißanomalien zur Medikation und der Gingivahyperplasie 49
5.6. Untersuchung der Kiefer- und Gebißanomalien zur Art der Atmung und des Bruxismus 51
5.7. Kiefer- und Gebißanomalien bei Kindern mit Epilepsie im Zusammenhang mit der Häufigkeit des Zähneputzens 53

5.8. Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern im Zusammenhang mit der Kaufähigkeit 55
5.9. Verteilung des Krankengutes nach dem Alter 57
5.10. Altersabhängigkeit der Kiefer- und Gebißanomalien bei Kindern mit Epilepsie 58
5.11. Kiefer- und Gebißanomalien in Abhängigkeit vom Geschlecht bei Kindern mit Epilepsie 60
5.12. Häufigkeit von Kiefer- und Gebißanomalien bei Epileptikern im Vergleich zu gesunden Kindern nach Hotz und Riedel 62

6. Diskussion
6.1. Verteilung der Kinder nach dem Schweregrad der Epilepsie 65
6.2. Einzelne Formen der Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern 66
6.3. Absolute Häufigkeiten der Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern 70

7. Möglichkeiten und Grenzen der kieferorthopädischen Behandlung 72

8. Zusammenfassung 74

9. Literaturverzeichnis 76

Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern

1. Einleitung und Problemstellung

Bei Kiefer- und Gebißanomalien handelt es sich vor allem um falsche Zahnstellungen und falsche Bißlagen. Sie gehen oft mit mehr oder weniger deutlichen, subjektiv zumeist nicht empfundenen Funktionsstörungen einher.
Zahn- und Kieferstellungen haben verschiedenartige Ursachen und bestehen aus einem Gemisch unterschiedlicher Symptome. Diese haben Beziehungen untereinander - sei es, daß ein erstes ein zweites Symptom durch funktionelle Anpassung nach sich zieht, sei es, daß zwei oder mehrere Symptome vom gleichen ätiologischen Faktor durch Mehrfachwirkung veranlaßt werden. Dieser Faktor kann exogener oder endogener Art sein. So kann Daumenlutschen eine lückige Protrusion der oberen Frontzähne, Kreuzbiß und eine mandibuläre Laterelverschiebung zugleich verursachen oder Medikamenteneinnahme, z. B. von Hydantoinen, einen verzögerten Zahndurchbruch hervorrufen, der Zahnkippungen, Zahndrehungen und Retentionen nach sich ziehen kann. Es ist bekannt, daß bei Epileptikern, z. T. bedingt durch die antikonvolsiven Medikamente, Gingivahyperplasien hervorgerufen werden, die sekundäre Auswirkungen auf den Kiefer haben.

Das Ziel der Untersuchung soll daher sein:

1) *Finden sich bei epileptischen meist mehrfach behinderten Kindern gehäuft Fehlentwicklungen der Kiefer und des Gebisses?*

2) *Kommen bestimmte Kiefer- und Gebißanomalien besonders häufig vor?*

3) *Wie verteilen sich die Anomalien auf die einzelnen Schweregrade der Behinderung mit Epilepsie?*

4) *Besteht ein Zusammenhang zwischen den eingenommenen Medikamenten und den Kiefer- und Gebißanomalien?*

5) *Spielt auch die Mundhygiene der Patienten dabei eine Rolle?*

2. Begriffserklärung

2.1. Die Epilepsie

Die Epilepsie ist eine der häufigsten chronischen Krankheiten. Etwa 0,5 % aller Menschen leiden an epileptischen Anfällen. Es muß in der Bundesrepublik Deutschland mit 300 000 bis 350 000 Epilepsiekranken gerechnet werden. Besonders im Kindesalter tritt der Krampfanfall häufig auf. Nach DOOSE (1976) kommt es bei etwa 4 % aller Kinder zu einem zerebralen Anfall.
Bereits HYPPOKRATES befaßte sich mit dem Krankheitsbild der Epilepsie und beschrieb sie als "Fallsucht" (zitiert nach PSCHYREMBEL, 1972).

Dagegen gebrauchten JANZ, R. HESS und E. KETZ den Plural "Epilepsien", weil für sie eine Krankeneinheit "Epilepsie" nicht besteht. T. A. BETTS geht in seiner Behauptung sogar so weit, daß Epilepsie keine Krankheit ist, sondern ein ganz normales Phänomen.
Schon früher nahmen die von einem Anfallsleiden betroffenen Personen eine Sonderstellung ein. Leider begegnet unsere Gesellschaft der Epilepsie auch heute noch mit falschen Vorstellungen, die in dieser Krankheit ein unheilbares, mit Schwachsinn einhergehendes oder zur Verblödung führendes Leiden, womöglich eine Geisteskrankheit sehen.

In Wirklichkeit ist es anders. Die Möglichkeiten der Diagnostik und vor allem einer wirksamen Therapie sind in den letzten Jahrzehnten sprunghaft angewachsen.

Die Vielfalt epileptischer Krankheitsmanifestationen kann nach verschiedenen Kriterien geordnet werden:

- klinische Symptomatik (Anfallsform)
- elektroenzephalographische Merkmale
- Ätiopathogenese der Epilepsie

Keines dieser Ordnungsprinzipien erscheint befriedigend. Die Klassifikation der im Vordergrund stehenden klinischen und elektroenzephalographischen Symptome haben sich nach H. DOOSE in der Praxis am meisten bewährt:

1. primär generalisierte Anfälle und
2. Anfälle fokaler Genese,

die in der Abbildung 1 zusammengefaßt sind.

	Primär generalisierte Anfälle	Generalisierte Anfälle fokaler Genese	Fokale Anfälle
Säugling	Myoklonische Anfälle Grand mal	Blitz - Nick - Salaam - Krämpfe	
Kleinkind	Myoklonisch-astatische Anfälle Absencen Grand mal	Lennox-Syndrom	Nicht altersgebunden Motorische, sensible, sensorische Herdanfälle
Schulkind	Absencen Grand mal	Generalisierende Herdanfälle Grand mal Lennox-Syndrom	Adversivkrämpfe Psychomotorische Anfälle
Jugendliche	Myoklonisches Petit mal Grand mal	Generalisierende Herdanfälle Grand mal	

Abb. 1

Nicht nur H. DOOSE, auch KRUPP, M. J. CHATTON sowie K. HUHNSTOCK und W. KUTSCHA beschrieben die Einteilung des Krampfleidens entsprechend der Symptome.

Zu den primär generalisierten Anfällen gehören:

1. Grand mal - großer Anfall

   Der große Anfall kann als Symptom sehr verschiedenartiger Störungen auftreten. Er ist charakterisiert durch einen blitzartigen Beginn. Die Kranken stürzen bewußtlos zu Boden, zunächst tonischen, dann klonischen Krampf. Es treten im Anfall Tachykardie, Schweißausbruch, Hypersalivation mit Schaumpilz vor dem Mund, Atemdepressionen und Zyanose, gelegentlich Zungenbiß und Stuhl- und Urinentleerung auf. Nach dem Ausklingen des Anfalls fällt der Patient in einen terminalen Schlaf.

2. Petit mal - kleiner Anfall

   2.a Myoklonisch - astatische Anfälle

   Primär generalisierte myoklonisch - astatische Anfälle sind eine seltene Form des frühkindlichen Petit mal.
   Bei der Systematik wird unterschieden zwischen:

   - astatischen Anfällen
     Ein plötzlicher Tonusverlust läßt die Patienten blitzartig und heftig zu Boden stürzen, was mit erheblichen Verletzungen verbunden sein kann. Der Anfall dauert nur wenige Sekunden, der Patient erhebt sich sofort wieder. Eine Bewußtseinspause ist in der Regel nicht nachweisbar.

- *myoklonischen Anfällen*
  Eine rein myoklonische Symptomatik ist selten. Charakterisiert wird dieser myoklonische Anfall durch blitzartige symmetrische Zuckungen im Bereich des Schultergürtels bei gleichzeitiger Nickbewegung des Kopfes. Besonders typisch sind irreguläre Myoklonien der Gesichtsmuskulatur, des Mundes und der Augen. Es kommt auch gelegentlich zu kurzen Lautäußerungen.

- *myoklonisch - astatischen Anfällen*
  Rein myoklonische oder astatische Anfälle treten seltener auf als die Kombination dieser Anfallsformen. Dem Tonusverlust gehen Myoklonien des geschilderten Typs voraus: Nach kurzem Zucken der Arme, nach schauerartigen Myoklonien der Gesichtsmuskulatur stürzen die Kranken zu Boden, erheben sich aber sofort wieder.

2.b Absencen

Leitsymptom ist die unvermittelt, ohne Aura einsetzende und ebenso plötzlich endende Bewußtseinspause von 10 bis 20 Sekunden, selten bis 50 Sekunden. Es tritt ein starrer Blick ein, die Augen sind halb geöffnet und meist nach oben gewendet, der Rumpf und der Kopf sind meist nach hinten gebeugt, selten nach vorn. Weitere Symptome sind die rhythmischen Zuckungen der Arme und des Schultergürtels sowie der Augenlider, Automatismen wie Schlucken, Lecken, Schmecken, Kauen.

2.c Myoklonische Petit mal des Jugendlichen

Diese Epilepsieform ist sehr selten. Sie äußert sich in symmetrischen, komplexen Myoklonien im Bereich des Schultergürtels und der Arme. Die Arme werden ruckartig zur Seite und dann nach oben geworfen, so daß ein Sturz nicht ausgeschlossen ist. Diese Erscheinungsform tritt oft in Serien oder Salven auf, besonders nach dem morgendlichen Erwachen.

Die Ursache des fokalen Anfalls liegt in einer Funktionsstörung in einem umschriebenen Hirnbezirk. Die Symptomatik des fokalen Anfalls ist bestimmt durch die Lokalisation der Herdströmung. Neben den typischen Anfallsbildern zeigen sich solche, in denen sich Symptome verschiedenen Ursprungs kombinieren.

Zu den Anfällen fokaler Genese zählt man die:

1. Herdanfälle

1.a Motorische Herdanfälle - motorische Jackson-Anfälle

Der Anfall beginnt in einem kleinen Gebiet, z. B. im Daumen, und breitet sich dann auf andere Partien der gleichen Körperseite aus. Bei ausgedehnten Halbseitenanfällen tritt meist eine Bewußtseinstrübung auf. Es kann sogar zu bleibenden Lähmungen führen, wenn nicht sofort eine medikamentöse Therapie durchgeführt wird.

1.b Sensorische Herdanfälle

Darunter versteht man abnorme Sinnesempfindungen. Die Patienten sehen die Umwelt verzerrt, groß oder klein, andere sehen Kreise oder Farbflecken, außerdem ist eine unangenehme Geschmacks- oder Geruchsempfindung zu beobachten.

1.c Sensible Herdanfälle - sensibler Jackson-Anfall

Diese Anfälle bestehen in auftretenden sensiblen Störungen wie Kribbeln, Brennen, Taubheitsgefühl u. a. Auch diese Anfälle können sich langsam ausbreiten.

1.d Adversivkrämpfe

Hierbei tritt bei erhaltenem Bewußtsein eine tonische Blick- und Kopfwendung, oft auch Rumpfwendung zur herdabgewandten Seite auf.

1.e Psychomotorische Anfälle oder Dämmerattacken

Ursache dieser Anfälle ist meist eine organisch bedingte Funktionsstörung im Bereich des Temporallappens und der benachbarten Hirnregion. Aus diesem Grunde wurden auch die Begriffe "Temporallappen - oder Schläfenhirnanfälle" erwähnt.

Das Hauptsympton des psychomotorischen Anfalls ist eine Bewußtseinstrübung, eine Umdämmerung. Die Patienten klagen über ein Engigkeitsgefühl im Hals und in der Brust, Angst, Schwindel, Kopf- und Leibschmerzen. Die Bewußtseinstrübung endet nicht abrupt, sondern erst nach Sekunden oder Minuten.

Bei den motorischen Anfallssymptomen sind vor allem orale Automatismen, wie Schmatz-, Schluck- und Kaubewegungen zu beobachten.

2. Generalisierte Anfälle fokaler Genese

Die Erregung breitet sich auf benachbarte Regionen oder den gesamten Körper aus. Zu ihnen zählen:

2.a Grand mal fokaler Genese

Die Symptome gleichen den primär generalisierten. Kennzeichnend sind aber: Einteilung des Anfalls durch eine Aura und andere Herdsymptome sowie fokale Begleitsymptome. Der große Anfall kann sich aus einem fokal motorischen Anfall, einem Adversivkrampf oder einem psychomotorischen Anfall entwickeln. Meist treten diese Anfälle nach dem Einschlafen oder früh kurz vor dem Erwachen auf.

2.b Generalisierte kleine Anfälle fokaler Genese

Besonders im Säuglingsalter treten die sogenannten Blitz - Nick - Salaam - Krämpfe auf.

Blitzkrämpfe: Arme und Beine werden blitzartig nach vorn geschleudert, Kopf und Rumpf gebeugt.

Nickkrämpfe: Es tritt eine Beugebewegung des Kopfes auf.

Salaam-Krämpfe: Die bereits geschilderten Bewegungen laufen langsamer ab. Sie treten in einigen Minuten mehrfach auf, besonders nach dem Erwachen.

Eine andere Einteilung der Anfallsleiden ist die nach dem Heidelberger Schema, für die sich auch DEGEN einsetzte.
Dieses Schema beinhaltet auch die nicht epileptischen Anfallsleiden.

Epileptische Anfallsleiden

1. Gelegenheitskrämpfe
- *Fieberkrämpfe*
- *Anfälle bei*
  - *Meningoenzephlitis*
  - *Enzephalitis*
  - *Hirnblutung*
  - *Schädelhirntrauma*
  - *Geburtstrauma*
  - *Vergiftungen*
  - *Stoffwechselstörungen*
    - *genetisch*
    - *sporadisch*

2. Chronische Epilepsien

A. Große Anfälle
- *a) typisches Grand mal*
- *b) abortives Grand mal*

B. Fokale Anfälle — motorisch
Adversivkrämpfe — sensomotorisch
Jackson-Anfälle — sensibel
mastikatorische Anfälle
dienzephale Anfälle
Halbseitenkrämpfe
psychomotorische Anfälle

C. Altersgebundene kleine Anfälle
BNS - Krämpfe (Propulsiv - Petit mal, West-Syndrom)
myoklonische - astatische Anfälle (Lennox-Syndrom)
Absencen (Retropulsiv - Petit mal)
myoklonisch - impulsive Anfälle (Impulsiv - Petit mal)

Nicht epileptische Anfallsleiden

- Affektkrämpfe
- synkopale Anfälle
- Narkolepsie
- Hypersomnie
- Pavor nocturnus
- Jactatio capitis
- Migräne

Einige Jahre später wurde die Einteilung nach Empfehlung der Internationalen Liga gegen Epilepsie vorgenommen.
Das Schema der Internationalen Liga gegen Epilepsie bezieht sich nur auf epileptische Anfälle, die in vier Gruppen unterteilt werden:

1. Partialanfälle
2. Generalisierte Anfälle
3. Unilaterale bzw. vorwiegend unilaterale Anfälle
4. Nicht zu klassifizierende Anfälle

Partialanfälle

A. mit elementarer Symptomatik

1. mit motorischen Symptomen
a. fokal-motorisch
b. im Sinne eines Jackson-Anfalls
c. die Haltung betreffend
d. adversiv
e. somatisch hemmend
f. aphasisch
g. die Sprache betreffend (Stimmverlust oder Stimmbildung)

2. mit besonders sensorischen oder somato-sensorischen Symptomen
a. somato-sensorisch
b. visuell
c. aditiv
d. olfaktorisch
e. gustatorisch
f. vertiginös

3. mit autonomen Symptomen

4. zusammengesetzte Formen

B. mit komplexer Symptomatik
(die manchmal mit elementarer Symptomatik beginnen kann)

1. nur mit Bewußtseinsverlust

2. mit Wahrnehmungsstörungen
- mit Gedächtnisstörungen (einschließlich mit Amnesie)
- mit geistigen Störungen (einschließlich forcierten Denken)

3. *mit effektiver Symptomatik*

4. *mit psychosensorischer Symptomatik (Illusion)*

5. *mit psychomotorischer Symptomatik (Automatismen)*

6. *zusammengesetzte Formen*

C. *sekundär generalisierend (tonisch, klonisch oder tonisch-klonisch)*

Generalisierte Anfälle

1. *Absencen*
   a. *einfache Absencen (nur mit Bewußtseinsverlust)*
   b. *komplexe Absencen (mit anderen Phänomenen neben Bewußtseinsverlust)*
      - *mit leichter klonischer Komponente (myoklonische Absencen)*
      - *mit Zunahme des Haltungstonus (retropulsive Absencen)*
      - *mit Verminderung oder Verlust des Haltungstonus (atonische Absencen)*
      - *mit Automatismen*
      - *mit autonomen Phänomenen (z. B. Absencen mit Einnässen)*
      - *gemischte Formen*

2. *massive bilaterale epileptische Myoklonie (myoklonische Anfälle)*

3. *BNS - Krämpfe*

4. klonische Anfälle

5. tonische Anfälle

6. tonisch-klonische Anfälle (Grand mal)

7. atonische Anfälle
   a. von sehr kurzer Dauer (epileptische Sturzanfälle)
   b. von langer Dauer (atonische Absencen einschließend)

8. akinetische Anfälle (Bewegungsverlust ohne Atonie)

Unilaterale oder vorwiegend unilaterale Anfälle

Unklassifizierbare epileptische Anfälle

Auf Grund dieses Schemas erfahren die Epilepsien eine außerordentlich detaillierte Unterteilung. "Man gewinnt den Eindruck, als ob sich zumindest die wesentlichen Prinzipien dieses Schemas im internationalen Rahmen durchzusetzen beginnen, zumal auch neurophysiologische Gesichtspunkte berücksichtigt werden."
(zitiert nach DEGEN, 1976)
Das Heidelberger Schema läßt sich leicht in die internationale Systematik einordnen.

Nicht jeder epileptische Anfall ist eine Indikation für eine Langzeittherapie.
Zu Beginn einer Therapie steht ein ausführliches Gespräch mit den Eltern, um sie zu einer verständnisvollen und geduldigen Zusammenarbeit mit dem Arzt zu gewinnen.
Eine Therapie wird meist stationär eingeleitet und dann über Jahre hinaus im elterlichen Haus fortgeführt.
Grundvoraussetzung für die erfolgreiche Behandlung der Patienten stellt die regelmäßige und äußerst konsequente Überwachung des Kranken durch einen qualifizierten psychischen und sozialen Betreuer dar.
Laboruntersuchungen und EEg Kontrollen sind ein unerläßlicher Bestandteil von den Verlaufsuntersuchungen.

Nachfolgend eine kleine tabellarische Zusammenfassung der Medikamente, die von den Patienten, die wir untersuchten, eingenommen wurden:

Tabelle der bei den Patienten angewandten Medikamente der Epilepsie

Hydantoine	Phenhydan, Zentropil, Neocytrullamon, Phenytoin
Barbitursäurederivate	Mylepsin, Luminaletten, Maliasin, Liskantin
Benzodiazepine	Mogadan, Rivotril
Carbamazepine	Tegretal
Succinimide	Petnidan, Suxinutin
Valproinate	Ergenyl, Orfiril

2.2. Kiefer- und Gebißanomalien

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, für die Vielzahl von Abweichungen der Zahnstellungen, der Okklusion und der Lage des Gebisses im Schädel eine Einteilung zu finden, die sowohl morphologischen und funktionellen als auch ätiologischen und genetischen Bedingungen Rechnung tragen sollte.
Schon vor ANGLE (1899) gab es Versuche, die Fülle der möglichen Zahnfehlstellungen nach bestimmten Prinzipien zu ordnen, z. B. von CARABELLI (1844), WALKOFF (1891), STERNFELD (1888), ISZLAI (1891), HERBST (1909) und PFAFF (1906).
E. H. ANGLE hat 1887 eine bestechend einfache Einteilung der Gebißanomalien bekanntgegeben, die sich auf die Okklusion der Seitenzähne stützt. Dabei ging er von folgender Überlegung aus: Alle Zähne im menschlichen Gebiß haben ihre Bedeutung, doch besitzen einzelne im Bezug auf die Funktion einen größeren Wert. Die wichtigsten von allen Zähnen sind die Sechsjahrmolaren. Da sie unter den bleibenden Zähnen als erste ihre Stellung in den Kiefer einnehmen, üben sie eine gewisse Kontrolle über die im Zahnbogen vor und hinter ihnen durchbrechenden Zähne aus. ANGLE bezeichnet die oberen ersten Molaren als "Schlüssel der Okklusion". Seine Klassifikation basiert deshalb auf ihrer Stellung und Beziehung zu ihren Antagonisten. Er unterscheidet drei Gruppen:

Klasse I: Die Bögen in normalen mesiodistalen Beziehungen.

Klasse II: Der untere Bogen distal vom Normalen in seiner Beziehung zum Oberkiefer.

Abteilung 1. Beiderseits distale Okklusion.
Protrusion der oberen Schneidezähne.
Mundatmung ist Ursache oder Begleiterscheinung.

Abteilung 2. Beiderseits distale Okklusion.
Retrusion der oberen Schneidezähne.
Atmung normal.

Klasse III: Der Unterkiefer in seiner Beziehung zum Oberkiefer mesial vom Normalen.

Große Verdienste um eine einfache entwicklungsbezügliche Einteilung haben sich KORKHAUS und KANTOROWICZ erworben. Die von ihnen 1926 vorgeschlagene, später von REICHENBACH modifizierte Einteilung enthält folgende sieben Hauptgruppen:

Schmalkiefer
a) mit Spitzfront (eng oder lückig)
b) mit engstehender Front

Kreuzbiß

Progenie

Deckbiß

Offener Biß
a) lutschoffener Biß
b) echter offener Biß

Folgen vorzeitigen Zahnverlustes

Sonstige einfach bedingte Anomalien, wie Über- oder Unterzahl der Zähne, Zahnretention und Diastema

Bei allen Anomaliegruppen empfiehlt REICHENBACH, die Beziehung der Bißlage hinzuzufügen. Nur die Anglesche Klassifizierung mit der sagitalen Bißlage als Ordnungsprinzip hat sich durchgesetzt, und zwar international und trotz vielfältiger Angriffe späterer Autoren.

Bei unserer Untersuchung beurteilen wir auch die Gebißabweichungen:
Protrusion, Prognathie, Retrusion, tiefer Biß, Kreuzbiß, offener Biß.

Neutralbiß (Angle - Klasse I)

Beim Neutralbiß greifen die mesiobuccalen Höcker des oberen Sechsjahrmolaren in die buccale Querfissur des unteren Sechsjahrmolaren und der obere Eckzahn zwischen den unteren Eckzahn und den ersten Prämolaren.

Distalbiß (Angle - Klasse II)

Beim Distalbiß liegt die ganze untere Zahnreihe zurück. Der untere Eckzahn und der untere Sechsjahrmolar liegen somit hinter den Meßpunkten des Neutralbisses.

Klasse II / 1
Typus Mundatmer und Protrusion der Ok-Incisivi und Distalbiß des UK, eventuell Tiefbiß. Die Ursache der Kl. II/1 sind die aktiv komrimierenden Kräfte, die hervorgerufen werden können durch ein Mißverhältnis zwischen der Basis des Kiefers und der Zahngröße, durch eine falsche Schlaflage, durch Mundatmung und durch Lutschen.

Die Behandlung beginnt, wenn die oberen zweiten Schneidezähne durchgebrochen sind, indem man den Schmalkiefer und den hohen Gaumen ausformt. Die Oberkieferfront retrutiert durch einen Labialbogen, wobei die Kfo-Platte hinter den Schneidezähnen ausgeschliffen wird. Den tiefen Biß versucht man durch einen Aufbiß in der Oberkieferplatte zu beseitigen.

Klasse II / 2
Typus Nasenatmer und Deckbiß durch eine zu große Oberkieferbasis und Distalbiß. Diese Art der Kieferanomalie ist erblich bedingt. Schon im Milchgebiß ist ein Schachtelbiß zu erkennen, der dann im Wechselgebiß die saggitalen Unstimmigkeiten überträgt.
Die Behandlung dieser Klasse beginnt schon beim Durchbruch der ersten oberen Schneidezähne mit einer OK-Platte und Protrusionsfedern und einen Aufbiß für die UK-Front, die leicht nach vorne geneigt ist. Später wird hier ein Aktivator empfohlen.

Mesialbiß

Der Mesialbiß äußert sich in einer Vorlage des Unterkiefers. Der untere Eckzahn und der Unterkiefermolar liegen somit vor den Meßpunkten des Neutralbisses.

zu Mesialbiß:
Der untere Frontzahnvorbiß ist ein Leitsymptom, das sehr unterschiedliche Fehlentwicklungen des Gebisses besitzt. Allgemein wird zwischen dem progenen Zwangsbiß, der echten Progenie und der unechten Progenie differenziert, wobei diese Einteilung nur unterschiedliche klinische Symptome berücksichtigt.

Beim progenen Zwangsbiß handelt es sich, wie der Name schon sagt, um eine Zwangsführung des UK, die von bestimmten Frontzähnen, meist von verlagerten Milcheckzähnen ausgeht. Therapeutisch wichtig ist die möglichst frühzeitige Beseitigung der falschen Führungsflächen, die den Zwangsbiß verursachen, durch gezieltes Einschleifen. Als unterstützende Maßnahme hat sich das Tragen einer Kopf-Kinn-Kappe bewährt. Die als echte Progenie bezeichnete saggitale Überentwicklung des Unterkiefers ist eine vererbte Dysgnathie und zeichnet sich durch eine Vergrößerung des Unterkieferkörpers in saggitaler und transversaler Richtung aus. Am Profil fallen das vorspringende Kinn, der abgeflachte Kieferwinkel und die positive Lippentreppe auf. Für das therapeutische Vorgehen gelten zwei Grundsätze: "so früh wie möglich" und "so lange wie möglich" (HOTZ).
Ziel der Behandlung ist die funktionelle Hemmung des Unterkieferwachstums. Hierbei hat sich der Aktivator nach WUNDERER bewährt. Wichtig ist, die Hemmung des Unterkiefers durch Anlage einer Kopf-Kinn-Kappe von extraoral zu unterstützen.

Auch die saggitale Unterentwicklung des Oberkiefers kann zu einem umgekehrten Überbiß führen. Dies wird als unechte Progenie bezeichnet. Der vor allem in saggitaler Richtung unterentwickelte Oberkiefer weist ein krasses Mißverhältnis zur Größe des Unterkiefers auf.
Die häufigste Ursache einer Wachstumshemmung ist die Nichtanlage von Zähnen. Häufig kann diese Form erbbedingt sein. Man trifft diese Form auch beim vorzeitigen Verlust der Oberkieferzähne und bei operierten Lippen - Kiefer - Gaumen - Spalten.

Die Behandlung richtet sich weitestgehend nach dem Befund. Schwere unechte Progenien bei Lippen - Kiefer - Gaumen - Spalten oder bei stark zurückgelagertem Oberkiefer sind kieferorthopädisch nicht zu behandeln. Hier dienen kieferorthopädische Maßnahmen im wesentlichen nur der Vorbehandlung für eine operative Behandlung. Die Nachentwicklung eines durch vorzeitigen Milchzahnverlust entwicklungsgehemmten Oberkiefers gelingt meist durch aktive Platten.

Protrusion und Retrusion

Unter Protrusion und Retrusion wird eine Kippung der Frontzahnachsen in saggitaler Richtung verstanden.
Die Therapie erfolgt durch aktive Platten, in denen Schrauben und Bögen verankert sind s.sp.

Prognathie

Unter Prognathie versteht man das Vorstehen des Oberkiefers, das meist mit einer lückigen Oberkiefer-Frontzahnstellung und flachem Gaumen (sog. Lutschprognathie) oder mit hohem engen Gaumen, aber geschlossenen Frontzahnreihen (Rachitis, gestörter Nasenatmung) verbunden ist. Für die Behandlung solcher Fehlbildungen eignen sich besonders Aktivatoren. Bereits beim Durchbruch der unteren Schneidezähne sollte er eingegliedert werden, damit die Entstehung eines tiefen Bisses gehemmt wird.

tiefer Biß

Von einem tiefen Biß spricht man, wenn sich die Schneidezähne in der Schlußbißlage mehr als 2 - 3 mm überfassen, wobei es auch zu Schleimhautberührungen und Einbissen kommen kann. Die Behandlung erfolgt mit aktiven Platten oder einem Aktivator.

offener Biß

Es handelt sich hierbei um Störungen in vertikaler Richtung. Die Zähne des Oberkiefers und des Unterkiefers erreichen nicht die Kauebene. Bei dem offenen Biß unterscheidet man den alveolär offenen Biß, der durch häufiges Lutschen hervorgerufen wurde. Im Gegensatz zu dem alveolär offenen Biß ist der skelletale durch das Abgewöhnen des Lutschens nicht zu beheben. Hier ist eine Platte mit seitlichem Aufbiß indiziert. Ist dann noch keine Besserung eingetreten, wird ein Aktivator mit Zungengitter eingegliedert.

Bei dem gnathisch offenen Biß handelt es sich um eine Deformierung im Bereich der Kieferkörper.

WUNDERER verwendet in diesem Falle einen funktionskieferorthopädischen Apparat, der mit einer Kopf-Kinn-Kappe über einen starren Bügel verbunden ist. Beim Kieferschluß drückt die Kinnkappe den Unterkiefer im anterioren Anteil nach oben, während der Aufbiß des Aktivators im Molarenbereich als Hypomochlion dient. Es ist auch eine Extraktionstherapie möglich.

Kreuzbiß

Beim Neutralbiß übergreift die obere Zahnreihe die untere.
Beim Kreuzbiß wird dieses Verhältnis umgekehrt vorgefunden.
Die Ursachen des Kreuzbisses sind sehr vielfältig. Sie können erblich, durch eine Zwangsführung der Milchzähne oder durch eine Entwicklungsstörung des Gesichtsschädels bedingt sein, aber auch durch Traumen und falsche Schlaflage.

Die Behandlung des Kreuzbisses ist dementsprechend vielseitig, z. B. Beschleifen der Zwangsführung, Oberkiefer-Dehnplatten (bei einseitigem Kreuzbiß mit seitlichem Aufbiß), Aktivator, Doppelplatten mit Führungssporn, festsitzendes Multiband und Kopf-Kinn-Kappe mit einseitigem Zug.

Jede kieferorthopädische Behandlung zielt darauf hinaus, wie sich HÄUPL ausdrückt, einen dysgnathen Zustand in einen eugnathen zu überführen.
In der Kieferorthopädie werden Zugkräfte oder Druckkräfte ausgenutzt, die gewebliche Umbauvorgänge bewirken, die im Zahnhalteapparat und im Alveolarknochen, aber auch im Bereich des Kieferwinkels, im aufsteigenden Ast, im Kiefergelenk und in der Gaumennaht nachgewiesen sind.

Es werden zwei Gruppen von kieferorthopädischen Apparaturen unterschieden.

1. Festsitzende Bögen und Platten

Heute sind festsitzende Behandlungsgeräte so weit verbessert worden, daß mit ihnen, ohne Gewebeschäden zu verursachen, sehr schwierige Bewegungen ausgeführt werden können.
Das Wirkungsprinzip hängt sowohl von der Stärke und Qualität des Drahtes, als auch von der Form und Länge des Bogens ab.
Der Bogen liegt den Zahnreihen passiv an und die zu bewegenden Zähne werden mittels Draht oder Gummiligaturen an ihn herangeführt.
Es können auch festsitzende Elemente mit abnehmbaren Apparaturen kombiniert werden.
Zur Gaumennahterweiterung wird von DERICHSWEILER eine festsitzende Plattenapparatur angegeben, mit der es gelingt, die Oberkieferhälften auseinander zu drängen.
Durch Knochenneubildung von der Gaumenmitte her wird die Oberkiefererweiterung stabilisiert.
Nach DERICHSWEILER soll es zur Senkung des Gaumendaches und dadurch zur Umstellung der Mundatmung zur Nasenatmung kommen.

2. Abnehmbare Apparaturen

Die aktive Kraft geht vorwiegend von Schrauben, Bögen und Federn aus. Aus der Grundform der aktiven Platte nach SCHWARZ sind zahlreiche Modifikationen entstanden, von dem die Distalschraubenplatte zur Lückenöffnung im Seitenzahngebiet, die Y - Platte zur Dehnung und Streckung der Kiefer, und die Sagittalschraubenplatte zur Streckung der Kiefer am bekanntesten sind.

Seit Einführung der Funktionskieferorthopädie, zu Beginn der 30er Jahre durch ANDERSEN und HÄUPL, haben sich die funktionell wirkenden Apparaturen einen festen Platz in der kieferorthopädischen Therapie erobert.
So entstand ein im Munde lose sitzendes, also nicht an den Zahn fixiertes Gerät. Es wirkt passiv. Als Kraftquelle dient die Tätigkeit aller Muskeln im Kieferbereich. Durch Vermittlung der Apparatur gelangen Muskelreize im desmodontalen Gewebe, im Kieferknochen und im Kiefergelenk zur Wirkung und lösen dort einen Gewebeumbau aus.
ANDERSEN bezeichnete sein Gerät als Aktivator, da die Apparatur ihrerseits die Muskulatur zur Tätigkeit anregt.
Der Aktivator dient zur Behandlung der Angle-Klasse II/1.
Auf dieser Basis entstanden der elastische Gebißformer von BIMLER, der elastisch offene Aktivator von KLAMAT, der Federbügelaktivator von SCHWARZ, der Progenie-Aktivator nach WUNDERER und der Bionator nach BALTERS.

Zu erwähnen wäre weiterhin die Mundvorhofplatte, die im Mundvorhof passiv liegt und bei Kleinkindern zur Beseitigung des Lippenbeißens, des Lutschens und der Mundatmung empfohlen wird.

Auch die extraoral verankerten Apparaturen spielen in der Kieferorthopädie eine wesentliche Rolle.

Die einfachste Form ist die Kopf-Kinn-Kappe. Die individuell hergestellte Kopf-Kinn-Kappe wird durch einen regulierbaren Gummizug mit dem Kopfband verbunden. Je nach Aufgabenstellung wird die Zugrichtung mehr horizontal oder mehr vertikal gewählt.

Zur Behandlung des offenen Bisses beschrieb WUNDERER einen Aktivator, der mit einer Kinn-Kappe durch einen starren Bügel verbunden ist. In neuester Zeit wird dem Headgear eine wachsende Bedeutung beigemessen. Dieses Behandlungsgerät ist in der Lage, eine extraoral im Nacken- oder Hinterhauptsbereich abgestützte Kraft auf Zähne, Zahngruppen und auf den Kieferknochen zu übertragen.

HOTZ prägte einen Satz, der von vielen Autoren vertreten wird.

"Nicht nur der Orthodontie mit der festsitzenden Apparatur gehört die Zukunft, aber auch nicht nur der Kieferorthopädie mit abnehmbaren Apparaturen: die Zukunft gehört einer vernünftigen Synthese aller Möglichkeiten."

3. Literaturübersicht

3.1. Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern

Eine Epilepsie besteht nach Schätzungen in Deutschland und Schweden bei 0,3 bis 0,7 % der Gesamtbevölkerung (STERN).
Sippenuntersuchungen ergaben eine familiäre Häufung. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit bei Eltern, Geschwistern und Kindern beträgt nach VERSCHNER 1,5 bis 6 %; nach DOOSE, wie bereits erwähnt, 4 %.
Hydantoinpräparate werden zur Behandlung epileptischer Anfälle breibasig angewendet. Nach der Einführung von Hydantoinpräparaten 1938 durch MERRITT und PUTTMANN wurde über toxische Reaktionen an Haut und Schleimhäuten berichtet.

Nach READER kommt es nach Hydantoingabe zunächst zu einer reizlosen Schwellung und Verdickung des Zahnfleisches.
ZISKIN beobachtete bei jungen Epileptikerinnen, daß es bei weiterer bzw. höherer Dosierung von Zentropil nicht nur zur Hypertophie des Zahnfleisches, sondern sogar zur Lockerung der Zähne und zur Malokklusion kam.
KÄMMERER und ELMERING stellten Gebißanomalien, Zahnfehlstellungen und Lockerungsgrade der Zähne durch Hyperplasien fest.

M. WÖRLE führte in den letzten 20 Jahren 100 Gingivektomien durch, davon 57 % an Epileptikern, die hydantoinhaltige Präparate eingenommen hatten. 41 Patienten konnten nachuntersucht werden. Neben der Rezidivrate wurden besonders die Mundhygiene, vorhandene Bißanomalien und der Grad einer geistigen Behinderung berücksichtigt. Es überraschte, daß nach dem Absetzen der hydantoinhaltigen Präparate die Rezidivquote nicht absank.
WÖRLE bezog Zahnpflege, Konkrementablagerungen, Zahnfleischbluten und Dysgnathien in seine Untersuchungen mit ein, die ja begünstigende Faktoren der Gingivahyperplasie sind.
Bei den nachuntersuchten Epileptikern wurden 70 % dieser pathogenetischer Faktoren gefunden (bei Nichtepileptikern 47 %).
Interessant dabei war, daß bei den Anfallskranken in 95 % der Fälle Bißanomalien vorlagen.

Im allgemeinen wurde in der Literatur kaum auf Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern eingegangen.
Deshalb erschien es zweckmäßig, einige Zusammenhänge aus allgemein kieferorthopädischer Sicht darzustellen.

3.2. Kiefer- und Gebißanomalien - allgemein

Die Kieferorthopädie ist zwar ein noch junges Fachgebiet, hat aber bereits eine wechselvolle Geschichte. Wir finden bereits bei HIPPOKRATES (um 400 v.u.Z.) Beschreibungen von Unregelmäßigkeiten der Zahnstellung und bei GALEN (129 - 199 u.Z.) die ersten Hinweise auf Behandlungsmöglichkeiten. Danach sind vereinzelte Mitteilungen zu finden, aber erst das 1928 erschienene Buch von FANCHARD "Le chirurgien dentiste on Traite des dents" gilt als erste größere Abhandlung der Zahnheilkunde, in der auch Apparaturen zur orthodontischen Mechanik beschrieben sind.

Erst Edward ANGLE hat in der Zeit von 1899 bis 1910 Ordnung in die bis dahin vollkommen uneinheitliche, zum Teil verwirrende Diagnostik gebracht. Seine Einteilung in drei Klassen (Neutral-, Distal-, Mesialbiß), die auf der Okklusionsbeziehung der Sechsjahrmolaren beruht, gilt noch heute. Außerdem hat ANGLE die ersten Anstöße für kephalometrische Diagnostik gegeben, die später von LOON (Holland), SIMON (Berlin), KORKHAUS (Bonn) und A. M. SCHWARZ (Wien) auf den heutigen Stand der schädelbezüglichen Untersuchungen gebracht wurde.

Auf dem Gebiete der Therapie stammt von ANGLE der Expansions- und Gleitbogen, festsitzende Band-Bogen-Apparaturen, die in der Folgezeit von MERSHON (Lingualbogen) und KORKHAUS weiter entwickelt worden sind. Eine Vielzahl festsitzender Apparaturen (z. B. nach OPPENHEIM, HERBST, SIMON u.v.a.) demonstrieren das Bemühen, Kiefer- und Gebißanomalien erfolgreich und effektiv zu behandeln.

1929 hat NORD abnehmbare Plattengeräte empfohlen, die ihre Vorläufer u. a. im Hawley-Retainer und in einer Vorbißplatte nach Kingslay hatten und die später von SCHWARZ und BRÜCKEL zu einem Behandlungsbefehl entwickelt wurde. Mitte der 20er Jahre legte HÄUPL zusammen mit V. ANDERSEN in Oslo die Grundlage der Funktionellen Behandlung der Zahnstellungs- und Bißlageanomalien, die als Funktionskieferorthopädie revolutionierend auf das Fachgebiet wirkte.

In der Kieferorthopädie interessiert uns hauptsächlich die Funktion des Kauorganes.

Darunter verstehen wir nach der Definition von HÄUPL das Zusammenspiel aller an der Kautätigkeit beteiligten Gewebe: Zähne, Kiefer, Kiefergelenk, Kiefermuskulatur, Mundhöhle mit Weichteilbegrenzung und Zunge. Wenn wir also dem Zusammenspiel von Lippen, Wangen, Zunge, Zähnen, Kaumuskulatur und Kiefergelenk bei der Funktion des Kauens, des Mundschlusses, der Atmung, des Schluckens, der Sprache, sowie der Unterkieferbewegungen eine so große Bedeutung beimessen und wissen, daß nur im physiologischen Rahmen ablaufende Funktionen der Entstehung eines eugnathen Gebisses nicht im Wege stehen, so kann es nicht verwundern, daß eine Störung in diesem System zwangsläufig zu Funktionsstörungen führen muß.

Zu diesen Fehlfunktionen müssen wir das falsche Schlucken, die Parafunktionen von Lippe, Wange und Zunge (Pressen, Beißen, Saugen), die Mundatmung und die Sprachstörungen (Sprechfehler) rechnen.

Wenn die Funktion als ätiologischer Faktor und als diagnostische Größe eine so bedeutende Rolle spielt, so können therapeutische Reaktionen nicht ausbleiben. KRAUS hat mit seinen Hemmungsplatten dieses Prinzip verfolgt.

FRÄNKEL ist in seiner Konzeption noch weiter gegangen und sieht als eine entscheidende Ursache für die Entstehung von Dysgnathien eine Verschiebung der statisch-funktionell-dynamischen Balance zwischen Lippen und Wangen einerseits und der Zunge andererseits.
Der Kaudruck und die funktionelle Betätigung des Kauorganes haben einen wesentlichen Einfluß auf die Formung der beiden Kiefer.
Dies bewies PFAFF, und ZIELINSKY stellte darüber hinaus noch fest, daß der von den Zähnen auf den Kieferknochen übertragende Druck fördernd auf das Längen- und Höhenwachstum wirkt.
LYONS, KOSTER, SKALAND und KORKHAUS gelangten zu ähnlichen Ergebnissen.
Auch "kaufaule" Kinder neigen stärker zu Kiefer- und Gebißanomalien. HOTZ klärte dabei jedoch nicht, ob die Kaufaulheit als Grund für die Anomalie angesehen werden kann oder ob eine ungünstige Bißlage oder funktionell-muskuläre Störungen im Gesichtsbereich die Ursache der Kauuntätigkeit sind.
Vermehrt wird heute auf die "schlechten Gewohnheiten" und den Einfluß der Zungen-, Wangen- und Lippenmuskulatur eingegangen.
Mindestens 80 - 85 % aller Kleinkinder haben Gewohnheiten, die zu Deformationen des Kiefers führen können. Bei Beibehalten des Lutschens über das 3. Lebensjahr hinaus tritt diese Gewohnheit als ätiologischer Faktor in den Vordergrund. So führt es zum Beispiel zum offenen Biß, bei dem nach ANGLE, SCHMUTH, GRABER und SKALAND 85 % der Kinder über das 3. Lebensjahr hinaus sog. "Spätlutscher" waren.

Entscheidend für die Entstehung von Gebißanomalien ist aber meist nicht nur die Dauer der Beibehaltung dieser Gewohnheiten, sondern auch der Lutschmodus und die Intensität des Lutschens. So haben REICHENBACH und RUDOLPH sowie RAROWSKI einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Lutschdauer und der Entwicklung eines Distalbisses festgestellt.

Diese Beziehung kann auch für alle anderen Gewohnheiten mit Sicherheit angenommen werden.

Aus kieferorthopädischer Sicht wurde in der Vergangenheit der Mundatmung eine mehr oder minder stark deformierende Wirkung auf den Oberkiefer mit der Bildung eines hohen Gaumens nachgesagt. Nach KANTOROWICZ kann sich aber die Mundatmung nicht deformierend auf den Oberkiefer auswirken, da bei ihr die gleichen Luftdruckverhältnisse bestehen wie bei der Nasenatmung. Für die Entstehung des oberen Schmalkiefers bei den Mundatmern scheint die Erklärung von NOLTEMEIER und ECHERT-MÖBIUS am wahrscheinlichsten. Beide Autoren vermuten, daß die Zunge bei der Mundatmung absinkt und daher ihren wachstumsstimulierenden Reiz auf den Gaumen und den oberen Alveolarfortsatz nur unzureichend ausübt, so daß der Oberkiefer in der transversalen Entwicklung zurückbleibt.

Der fehlende Lippenschluß bedingt eine Unterentwicklung der Lippenmuskulatur, und dadurch fehlt ihr regulierender Einfluß auf die Gestaltung der oberen Frontzähne (Folge: Protrusion der Front, offener Biß).

Nach HOTZ führt die Mundatmung auch zu einer Trockenheit der Zahnfleischpartien und damit zur chronischen Gingivitis mit allen ihren Nachteilen.

4. Untersuchung

4.1. Patientengut

Es wurden für diese Arbeit 110 Kinder, die an epileptischen Anfällen leiden, in der Ambulanz und Klinik des Kinderzentrums München und in der Kinderklinik der TU München untersucht.
Es handelte sich um Kinder im Alter zwischen einem und neunzehn Jahren.
Wir orientierten uns nach den ärztlichen und neurologischen Untersuchungen, die für jeden einzelnen Patienten vorlagen. Meistens (außer 30) waren die Patienten mehrfach behindert, sie wiesen eine gestörte Mundmotorik mit Kau- und Schluckstörungen, zerebralen Bewegungsstörungen und schwere Verhaltensstörungen auf. Jedes Kind stand in der mehrdimensionalen Therapie, betreut von Psychologen, Pädiatern, Krankengymnasten und Logopäden.
Die Eltern der Patienten sind über den geistigen und körperlichen Zustand ihres Kindes sehr gut informiert und in jeder Sprechstunde mit anwesend, so daß auch im Elternhaus die krankengymnastische Mund- und Eßtherapie fortgesetzt werden kann.
Es war erstaunlich, wieviel Liebe und Zuneigung die Eltern ihren geistig und körperlich behinderten Kindern entgegenbrachten.

4.2. Methodik

Die kieferorthopädische Untersuchung der epileptischen Kinder erfolgte in der Ambulanz und Klinik des Kinderzentrums München und der Kinderklinik der TU München.

Die Kinder wurden je nach Alter und Grad der körperlichen und geistigen Behinderung sitzend oder liegend untersucht. Die Eltern oder ein Elternteil waren stets anwesend. In seltenen Fällen schwerster Behinderung riefen wir nach einem Pädagogen oder Krankengymnasten, den der Patient kannte, denn es war manchmal für uns unmöglich, das Kind zum Öffnen des Mundes zu bewegen. Schon auf die kleinste Berührung mit einem Spiegel, Holzspatel oder nur mit dem Finger reagierten die Kinder mit unkontrollierbaren Abwehrreaktionen. Ein oft auftretender pathologischer Beißreflex oder eine orale Hypersensibilität stellte ebenfalls ein Erschwernis bei der Untersuchung dar. In solchen Fällen versuchten wir alle gemeinsam, das Kind zum Lachen zu bringen, und sofort nach dem Öffnen des Mundes schoben wir einen Holzspatel in den Mund, stellten ihn quer zu den Zahnreihen, so daß ein Schließen des Mundes unmöglich wurde; nur so konnten wir kurzfristig eine Inspektion des Mundes vornehmen, weil die Kinder meist mit unkontrollierbaren und nicht vorauszusehenden Hand- und Körperbewegungen sich zu wehren versuchten.

Bei den Kindern, die den Mund normal (ohne Abwehrreaktion) öffneten, benutzten wir als Hilfsmittel zur Inspektion in der Mundhöhle einen Spiegel, eine Sonde und eine Pinzette.

Leider konnten keine Abformungen der Kiefer genommen oder Röntgenaufnahmen angefertigt werden. Der Grund waren die oft unkontrollierbaren Abwehrreaktionen der Kinder. Alle Daten der Befundaufnahme und die anamnestischen Untersuchungen wurden auf einem eigens für diese Untersuchung angefertigten Untersuchungsbogen eingetragen.

Die Fragen zur Anamnese beinhalteten Beobachtungen unsererseits sowie der Eltern hinsichtlich der Kaufähigkeit des Kindes und somit der bevorzugten Konsistenz der Nahrung, der Zahn- und Mundpflege, der Nasen- und Mundatmung, des Bruxismus (Knirschen) und des Vorliegens einer antikonvulsiven Therapie.
Auch unterschieden wir das Auftreten einer Gingivahyperplasie und beurteilten weiche, harte und mineralisierte Beläge.
Zur Registrierung der Bißlagen wurde die Einteilung nach ANGLE vorgenommen, wobei die Protrusionsformen und der tiefe Biß eigens aufgeführt wurden.
Unter Protrusion registrierten wir alle Fälle mit stark protrudierter Oberkieferfront.
Als frontoffener Biß wurde das Auseinanderklaffen der Frontzähne in vertikaler Richtung registriert. War der Biß nur saggital offen, wegen starker Distallage des Unterkiefers oder einer Protrusionsstellung der oberen Front, so wurde er unter dem Begriff saggitale Frontzahnstufe eingeordnet.

Folgende kieferorthopädische Befunde wurden nach dieser Einteilung erhoben:

1. Bißlage (neutral, distal, mesial)
2. vertikal offener Biß
3. tiefer Biß
4. Protrusion im Oberkiefer
5. Kreuzbiß (einseitig, doppelseitig)

Ebenfalls wurden Befunde, wie Karieshäufigkeit, Dentitionsverzögerung sowie Gingivahyperplasien, bei ein und demselben Kind registriert, die an anderer Stelle veröffentlicht werden.
Entsprechend dem Behinderungsgrad und der Therapieresistenz der Epilepsien wurden die Kinder nach Schweregraden eingeteilt in:

1. leichte,
2. mittlere und
3. schwere.

Bei der Beurteilung von Gewohnheiten, Mund- oder Nasenatmung und der Mundhygiene wurden die Aussagen der Eltern in unsere Beobachtungen mit einbezogen. Im Zweifelsfall gaben wir dem Kind einen Schluck Wasser in den Mund. Konnte das Kind das Wasser im Mund halten und ohne Schwierigkeiten durch die Nase atmen, so darf man darauf schliessen, daß die Atemwege frei sind, und so zählten wir diese Kinder unter die Nasenatmer.
Um über die Kaufähigkeit der untersuchten Patienten Aufschluß zu erhalten, wurden zunächst die Eltern nach ihren Beobachtungen befragt. Außerdem interessierte uns:
Kann das Kind mit mahlenden Kieferbewegungen kauen (normale Speisen), die Speisen nur am Gaumen zerdrücken (aufgeweichte Nahrung mit breiiger Konsistenz) oder keinerlei Kautätigkeit ausführen, d. h. passives Verhalten und Belassen der Speisen im Mund. Im Zweifelsfall bekam das Kind von uns einen Keks gereicht.

Es wurden kieferorthopädische Befunde, die von HOTZ sowie RIEDEL und MÜLLER bei gesunden Kindern angegeben waren, zum Vergleich herangezogen, um zu zeigen, ob Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern häufiger oder weniger häufig vorkommen als bei gesunden Kindern.
Absichtlich wurden Einzelheiten in der Diagnostik der Mehrfachbehinderung vernachlässigt, da die jeweilige Gruppe für die statistische Berechnung zu klein geworden wäre.

4.3. Statistische Auswertung

Es wurde zunächst ein Untersuchungsbogen erstellt, um die Vielfalt der einzelnen Daten der intraoralen Befunderhebung auswerten zu können.
Nach Abschluß der Befundaufnahme sollten alle Daten vom Computer statistisch ausgewertet werden. Dies war aber aus technischen Gründen nicht möglich und so erfolgte die Auswertung aller Daten mit Hilfe eines Taschenrechners.

5. Ergebnisse

5.1. Häufigkeiten der verschiedenen Schweregrade der Behinderung mit Epilepsie

Tabelle 1

Anzahl der Kinder		absolut	%
alle Kinder		110	100
Schweregrad der Behinderung mit Epilepsie	leicht	48	44
	mittel	19	17
	schwer	43	39

Der Schweregrad der behinderten Kinder mit Epilepsie wurde in drei Stufen unterteilt:

1. leicht
2. mittel
3. schwer

Als Kriterien wählten wir hierbei die Anzahl der Anfälle. Als schwere Fälle stuften wir alle Kinder in stationärer Behandlung, mit geistiger Behinderung - motorisch meist stark behindert (Rollstuhl), nur bedingt selbständige Fortbewegung möglich - ein.
Anfälle mehr als 1 x pro Woche.

Als mittlere Fälle sahen wir eine Mischform, die entsprechend den Aussagen der Ärzte weder der ersten noch der letzten Gruppe zugeordnet werden konnten.
Anfälle 1 x pro Woche.

Schließlich waren noch die leichten Fälle zu ermitteln. Diese Patienten wiesen keine momentan ersichtlichen Behinderungen auf. Die Patienten waren anfallsfrei oder weniger als 1 x pro Monat - teilweise keine Medikation.

Bei 48 Kindern waren leichte, bei 19 Kindern mittlere und bei 43 aller Patienten schwere Anfälle mit teilweise starken körperlichen und geistigen Behinderungen zu verzeichnen.
3/4 aller Patienten verteilten sich auf die leichten und schweren Erscheinungsformen.
Zwei Patienten waren völlig ausgeheilt und nicht behindert. Sie nahmen weder Medikamente, noch standen sie in weiterer Behandlung. Da sie aber in der Patientenkartei mitgeführt werden und wir sie auch untersuchten, ordneten wir sie dem leichten Schweregrad zu.
Die verschiedenartigen Behinderungen der von uns untersuchten Kinder wurden auf Grund ihrer Vielfalt nicht in die Auswertung mit einbezogen. Eindrucksgemäß korrelierten die Schwere und die Kombination der verschiedenen Behinderungen.

5.2. Befunde in Abhängigkeit von verschiedenen Schweregraden der Behinderung mit Epilepsie

Die folgende Tabelle zeigt, daß die neutrale Bißlage bei allen Schweregraden der Behinderung mit Epilepsie gleich verteilt vorkamen, im Gegensatz zur mesialen und distalen Bißlage.
Der prozentuale Anteil der distalen Bißlage stieg von 16,7 % bei leichten Schweregraden auf 30,2 % bei den schweren, dagegen fiel bei der mesialen Bißlage die Häufigkeit 10 % ab.
Von 48 Kindern des leichten Schweregrades lag bei 25,0 % ein vertikal offener Biß, in 20,8 % eine Protrusion im Oberkiefer und ebenfalls in 20,8 % ein tiefer Biß vor.
Bei 43 Kindern des "schweren" Schweregrades waren bis zu 30 % Distalbiß, Protrusion im Oberkiefer, vertikal offener Biß und der tiefe Biß vorrangig.

Eine kieferorthopädische Behandlung erwies sich bei 60,4 % der Kinder mit leichtem Schweregrad und bei 65,1 % mit schweren Anfällen als erforderlich.

Bei der Untersuchung fanden wir überwiegend verschiedene Kombinationen der einzelnen Kiefer- und Gebißanomalien vor, z. B. Distalbiß mit Protrusion in der Oberkieferfront, daher ergab sich eine Prozentzahl höher als 100 %.

Tabelle 2

Schweregrad der Behinderung mit Epilepsie	Anzahl der Kinder		Bißlage						Protrusion im OK		vertikal offener Biß		Kreuzbiß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
			neutral		distal		mesial											
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder	110	100	71	64,6	26	23,6	11	10	26	23,6	25	22,7	15	13,6	28	25,4	69	62,7
leicht	48	44	31	64,6	8	16,7	8	16,7	11	20,8	12	25,0	8	16,7	10	20,8	29	60,4
mittel	19	17	12	63,2	5	26,3	3	15,8	4	21,1	2	10,5	4	21,1	6	31,5	12	63,2
schwer	43	39	28	65,1	13	30,2	2	4,7	12	27,9	11	25,6	3	6,9	12	27,9	28	65,1

5.3. Kiefer- und Gebißanomalien im Zusammenhang mit der Medikation

Der Großteil der Kinder wurde mit Antiepileptika behandelt.

a) Hydantoine: Phenhydan, Zentropil, Neocitrullamon, Phenytoin
b) Benzodiazepine: Mogadan, Rivotril
c) Barbitursäurederivate: Mylepsin, Liskantin, Luminaletten, Maliasin
d) Carbamazepin: Tegretal
e) Succinimide: Petnidan, Suxinutin
f) Valproinate: Ergenyl, Orfiril

Bei der Therapie werden meist eine Kombination der vorgenannten Medikamente verordnet. In der geringeren Zahl der Fälle traf man auch auf die alleinige Anwendung eines dieser Antiepileptika.
Bei 10 (= 31,2 %) von 32 Kindern mit einer Hydantoinmedikation war ein Distalbiß und ein vertikal offener Biß zu erkennen, bei 9 (= 28,1 %) Kindern eine Protrusion im Oberkiefer und ein tiefer Biß.
Die Kiefer- und Gebißanomalien waren bei den Patienten mit anderen Antiepileptika und keiner Medikation nicht so häufig anzutreffen als mit Hydantoinmedikation.
Es stieg auch eine notwendige kieferorthopädische Behandlung von 55,5 % (= 5 von 9 Kindern ohne Medikation) auf 68,7 % (= 22 von 32 Kindern mit Hydantoinmedikation) an.

Tabelle 3

Hydantoine	Anzahl der Kinder		Bißlage				Protrusion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
			mesial		distal									
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder	110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	25,4	69	62,7
Hydantoine	32	29,1	3	9,3	10	31,2	9	28,1	10	31,2	9	28,1	22	68,7
andere Antiepileptika	69	62,7	7	10,1	16	23,2	15	21,7	14	20,3	17	24,6	42	60,9
ohne Medikation	9	8,1	1	11,1	-	-	2	22,2	1	11,1	2	22,2	5	55,5

5.4. Die Beziehung von Kiefer- und Gebißanomalien im Zusammenhang mit der Gingivahyperplasie

Die Einteilung des Schweregrades der Gingivahyperplasie ergab sich aus der Einteilung nach MUTSCHELKNAUSS in die Stadien I, II und III.
Über die Zahnfleischveränderungen bei epileptischen Kindern im Zusammenhang mit verschiedenen kausalen Faktoren wurde im Rahmen einer anderen Dissertationsarbeit von NICOLETTE JOHLKE über "Gingivahyperplasie in verschiedenen Stadien bei Epilepsie im Kindes- und Jugendalter" von 1982 in München diskutiert.
Es ist bekannt, daß durch die antikonvulsive Therapie verstärkt Gingivahyperplasien auftreten.
Bei 2 von 5 Kindern (= 40 %), die eine Gingivahyperplasie des Stadiums III aufwiesen, fanden wir einen Distalbiß, einen vertikal offenen Biß und einen tiefen Biß vor.
Die notwendige kieferorthopädische Behandlung erhöhte sich von 57,8 % bei Kindern, die keine Medikamente erhielten, auf 80 % bei Kindern mit einer Gingivahyperplasie des Stadiums III.
Hierbei muß man aber erwähnen, daß die Anzahl der Patienten so klein war (5 Kinder), daß sie zu einer statistischen Auswertung nicht herangezogen werden kann.
Die Patienten mit den leichteren und mittleren Gingivahyperplasien wiesen annähernd gleiche Kiefer- und Gebißanomalien auf.

Tabelle 4

Gingiva-hyperplasie		Anzahl der Kinder		Bißlage				Protrusion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		Biß-störung		notw. Kfo-Beh.	
				mesial		distal											
		Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder		110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	24,4	82	74,5	69	62,7
Gingivahyperplasie	Stadium I	38	34,6	4	10,5	9	23,7	10	26,3	9	23,7	10	26,3	27	71,0	25	65,7
	II	22	20	2	9,1	4	18,2	5	22,7	4	18,2	4	18,2	19	86,4	14	63,6
	III	5	4,5	-	-	2	40	1	20	2	40	2	40	5	100	4	80
	keine	45	40,9	5	11,1	11	24,4	10	22,2	10	22,2	12	26,6	31	68,8	26	57,8

5.5. Die Beziehung von Kiefer- und Gebißanomalien zur Medikation und der Gingivahyperplasie

Die folgende Tabelle stellt nochmals die Beziehungen von Kiefer- und Gebißanomalien zur Medikation und der Gingivahyperplasie dar.
Ich kennzeichnete:

keine Gingivahyperplasie mit X
Stadium I der Gingivahyperplasie mit O
Stadium II der Gingivahyperplasie mit Δ
Stadium III der Gingivahyperplasie mit ●

Alle Kiefer- und Gebißanomalien faßte ich unter dem Begriff "Bißstörung" zusammen.
Von den 9 Patienten, die keine Medikation erhielten, zeigte sich bei 5 Kindern keine Gingivahyperplasie und bei 4 Kindern das I. Stadium.
Bei 5 Patienten zeigten sich Bißstörungen, die auch alle behandlungsbedürftig waren.
Bei den 32 Kindern mit Hydantoinmedikation erwies sich, daß fast alle Kinder (außer 3), die eine Gingivahyperplasie des I., II. und III. Stadiums aufwiesen, auch einer kieferorthopädischen Behandlung bedurften.
Bei 69 Patienten, die mit anderen Antiepileptika behandelt wurden, stellten wir 23 ohne Gingivahyperplasie, 19 mit Stadium I und 10 mit Stadium II fest. Die Behandlungsbedürftigkeit verringerte sich aber, vor allem bei den Kindern des II. Stadiums.

Tabelle 5

Medikation	normale Bißverhältnisse	Bißstörung	Kfo-Behandlung
keine Medikation	XXOX	XOOOX	XOOOX
Hydantoine	XOOXXOO	●XX●X▲▲O●O▲X XO▲▲●▲▲X●O▲O ▲	●XX X▲▲O●O▲X O▲▲●▲▲●O▲O▲
andere Antiepileptika	OXXOX▲OX▲OXX O▲XOX	X▲OOXXXO▲▲XX O▲XOO▲XXO▲XX OOXXO▲XXOOXO XX▲OOX▲OOXX ▲OXOX	X OOXXXO▲▲XX O▲XO XXO X OOXXO X O XO XX OOX▲OOXX ▲O OX

5.6. Untersuchung der Kiefer- und Gebißanomalien zur Art der Atmung und des Bruxismus

Von 110 untersuchten Kindern stellten sich 56 als Nasenatmer und 54 als Mundatmer heraus. Sie hielten sich hinsichtlich der Verteilung nahezu die Waage.
Bei den Mundatmern, also bei nicht vorhandenem Lippenschluß, erhöhte sich der vertikal offene Biß von 14,2 % (bei den Nasenatmern) auf 31,5 %.

Da in der Literatur kaum über den Bruxismus geschrieben wurde, einige Bemerkungen dazu. Unter Bruxismus versteht man das lange und unphysiologische Belasten der Zähne und des Halteapparates. Bruxofacetten, Masseterhypertrophie und Zahnlockerungen sind meist die Folge. Gerade bei Epileptikern kommt es bei den Anfällen zu kompensatorischen Kaumuskelkontraktionen und zu unkontrolliertem starken Aufeinanderpressen der Zähne.
Bei einigen Patienten, die wir untersuchten, waren die Zähne fast bis zu dem Zahnfleisch abratiert, d. h. in der Horizontalen abgeschliffene Zähne.
Wir registrierten bei 42 von 110 Kindern einen Bruxismus. Beim Auftreten des Bruxismus ist eine Erhöhung der Protrusion der Oberkieferfront und des Distalbisses festzustellen.

Tabelle 6

		Anzahl der Kinder		Bißlage				Protrusion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
				mesial		distal									
		Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder		110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	25,4	69	62,7
Atmung	Nasen	56	51	5	8,9	10	17,8	12	21,4	8	14,2	13	23,2	33	58,9
	Mund	54	49	6	11,1	16	29,6	14	25,9	17	31,5	15	27,7	36	66,6
Bruxismus	ja	42	38	6	14,3	13	30,9	12	28,6	10	23,8	12	28,6	29	69
	nein	68	62	5	7,4	13	19,1	14	20,6	15	22,1	16	23,5	40	58,8

5.7. Kiefer- und Gebißanomalien bei Kindern mit Epilepsie im Zusammenhang mit der Häufigkeit des Zähneputzens

Von 110 Kindern putzten sich 55 Kinder 2 x am Tag die Zähne. 39 Patienten betrieben 1 x am Tag Zahnpflege. Bei 16 (= 15 %) Kindern wurde sogar keine Zahnpflege vorgenommen, da die Kinder entweder von den Eltern nicht dazu angehalten wurden oder eine Mundreinigung wegen einer zusätzlich schweren Behinderung bzw. einer oralen taktilen Hypersensibilität nicht möglich war.
Von 16 Kindern, die sich die Zähne nicht putzten, war bei 6 Kindern (= 37,5 %) ein Distalbiß nachzuweisen. Dagegen trat die Protrusion im Oberkiefer bei den Kindern, die 2 x täglich die Zähne putzten, häufiger auf.

Tabelle 7 - Mundhygiene

Häufigkeit des Zähneputzens	Anzahl der Kinder		Bißlage				Protrusion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
			mesial		distal									
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder	110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	25,4	69	62,7
2 x / die	55	50	6	10,9	12	21,8	15	27,3	11	20	12	21,8	34	61,8
1 x / die	39	35	4	10,2	8	20,5	7	17,9	10	25,6	11	28,2	24	61,5
0 x / die	16	15	1	6,2	6	37,5	4	25,4	4	25,4	5	31,2	10	62,5

5.8. Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern im Zusammenhang mit der Kaufähigkeit

Interessant war die Abhängigkeit der Gebißfehlentwicklungen von der Kautätigkeit. Von 110 Kindern konnten 94 (= 86 %) beim Kauen mahlende Kieferbewegungen ausführen. Bei 16 Kindern war die Kautätigkeit gestört. Sie zerdrückten die Speisen am Gaumen oder zeigten ein passives Verhalten bei der Nahrungsaufnahme.
Aus den Daten der Tabelle 8 ist zu ersehen, daß mit zunehmendem passiven Verhalten in der Kautätigkeit der vertikal offene Biß, die Protrusion im Oberkiefer und der Distalbiß erhöht waren und die Notwendigkeit einer kieferorthopädischen Behandlung auf 77 % anstieg.

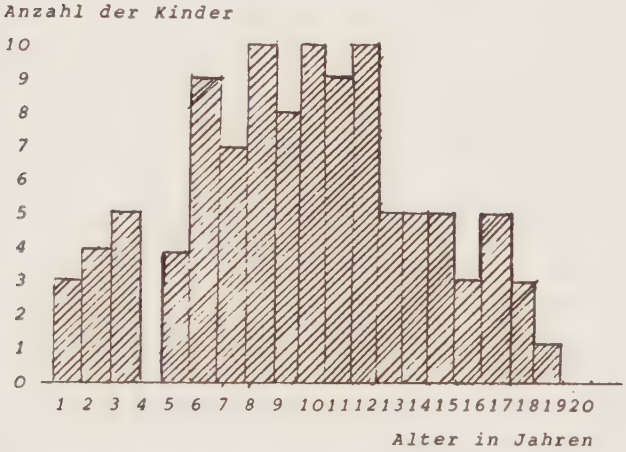
Tabelle 8

Kau-fähigkeit	Anzahl der Kinder		Bißlage				Protru-sion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
			mesial		distal									
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder	110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	25,4	69	62,7
mahlende Kaubewegung	94	86	8	8,5	22	23,4	23	24,5	20	20,8	25	26,6	57	60,6
passiv	7	6	1	14,3	2	28,6	2	28,6	2	28,6	-	-	5	71,4
zerdrückend am Gaumen	9	8	2	22,2	2	22,2	1	11,1	3	33,3	3	33,3	7	77,7

5.9. Verteilung des Krankengutes nach dem Alter

Altersverteilung der 110 epileptischen Kinder

Tabelle 9



Die untersuchten Kinder standen im Alter zwischen einem und neunzehn Jahren. Während die Altersgruppen von vier sowie sechs bis zwölf Jahren zusammen mit 72 Kindern, was 2/3 des Patientengutes bedeutet, vertreten waren, verteilten sich die übrigen 38 Kinder auf die Altersgruppen zwischen ein bis drei, fünf und dreizehn bis neunzehn Jahre. Innerhalb dieses Hauptanteils waren die Kinder altersmäßig in etwa gleich starken Gruppen anzutreffen. Sogar über 6 % des gesamten Krankengutes waren Kleinkinder im Alter von einem oder zwei Jahren.

5.10. Altersabhängigkeit der Kiefer- und Gebißanomalien bei Kindern mit Epilepsie

Um eine übersichtliche Auswertung hinsichtlich der Jahrgänge treffen zu können, faßte ich die Kinder in verschiedene Haupt-Altersgruppen zusammen.
Als günstig ergab sich in einer Altersskala von einem bis zu neunzehn Jahren die Einteilung in vier Gruppen von 1 - 5, 6 - 10, 11 - 15 und 16 - 19 Jahren.
Die Tabelle zeigt, daß im Alter von 1 - 5 Jahren verstärkt die Protrusion im Oberkiefer und der vertikal offene Biß auftritt, was auf die Lutschgewohnheiten zurückzuführen ist.
In den folgenden Jahrgängen ist ein Rückgang des vertikal offenen Bisses und der Protrusion im Oberkiefer von über 10 % zu ersehen, wobei der Distalbiß und der tiefe Biß prozentual anstiegen.

Tabelle 10

Alter in Jahren	Anzahl der Kinder		Bißlage				Protrusion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
			mesial		distal									
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
1 - 19	110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	25,4	69	62,7
1 - 5	25	23	1	4,0	7	28	9	36	9	36	4	16	17	68
6 - 10	44	40	6	13,6	9	20,5	10	22,7	12	27,3	14	31,8	29	65,9
11 - 15	32	29	3	9,4	9	28,1	5	15,6	4	12,5	7	21,9	18	56,2
16 - 19	9	8	1	11	1	11	2	22	-	-	3	33	4	44

5.11. Kiefer- und Gebißanomalien in Abhängigkeit vom Geschlecht bei Kindern mit Epilepsie

Bei den 110 untersuchten Kindern handelt es sich um 50 Knaben und 60 Mädchen.
Die Kiefer- und Gebißanomalien verteilen sich bei den Jungen und Mädchen ziemlich gleich. Bei den Knaben trat der Mesialbiß und der vertikal offene Biß etwas häufiger auf, bei den Mädchen der Distalbiß und der tiefe Biß.

Tabelle 11

Geschlecht	Anzahl der Kinder		Bißlage				Protrusion im OK		vertikal offener Biß		tiefer Biß		notw. Kfo-Beh.	
			mesial		distal									
	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
alle Kinder	110	100	11	10	26	23,6	26	23,6	25	22,7	28	25,4	69	62,7
Knaben	50	45	6	12	11	22	12	24	13	26	12	24	32	64
Mädchen	60	55	5	8,3	15	25	14	23,3	12	20	16	26,6	37	61,7

5.12. Häufigkeit von Kiefer- und Gebißanomalien bei Epileptikern im Vergleich zu gesunden Kindern nach HOTZ und RIEDEL

Bei HOTZ und RIEDEL werden keine Angaben über Protrusion und Kreuzbiß und auch nicht über eine notwendige kieferorthopädische Behandlung gemacht.
Die Tabelle 12 enthält die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern im Vergleich zu gesunden Kindern (nach HOTZ, RIEDEL und MÜLLER).
Dem eigenen Patientengut wurden zwei Gruppen gesunder Kinder gegenübergestellt. Dabei bestehen teilweise erhebliche Abweichungen der Anomaliehäufigkeit und Verteilung der Vergleichsgruppen gesunder Kinder.

Die Bestimmung der Bißlage des Unterkiefers ergab, daß 71 Kinder eine neutrale oder Regelbißlage hatten, während in 11 Fällen ein Mesialbiß und in 26 Fällen ein Distalbiß vorlag.
Auffallend hoch war das Vorkommen eines vertikal offenen Bisses. Er konnte bei 25 Kindern (22,7 %) nachgewiesen werden.

Da die verschiedensten Anomalien gleichzeitig bei einem Kind auftreten, z. B. kann eine Distallage mit einer Protrusion im Oberkiefer und einem vertikal offenen Biß verbunden sein, ergibt sich bei der tabellarischen Zusammenstellung ein Prozentsatz von größer als 100 %.

Tabelle 12

Unter-suchung	Anzahl	Bißlage				tiefer Biß		vertikal offener Biß		Protru-sion im OK		Kreuz-biß		notw. Kfo-Beh.	
		mesial		distal											
		Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%
Eigene Unter-suchung	110	11	10	26	23,6	28	25,5	25	22,7	26	23,6	15	13,6	69	62,7
HOTZ gesunde Kinder	2500	45	1,8	430	17,2	900	36	142	5,7	Keine					
RIEDEL und MÜLLER gesunde Kinder	61	1	1,6	19	31,1	20	33	4	6,6	Angaben					

Zahnstellungsanomalien sind weit verbreitet und kommen bereits ab frühem Kindesalter vor, wobei die Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen unterschiedlich ist.
In der folgenden Tabelle ist die Häufigkeit von Kiefer- und Gebißanomalien bei gesunden Kindern zusammengefaßt. Es ist zu ersehen, daß verschiedene Autoren unterschiedlicher Auffassung sind.

Tabelle 13

Häufigkeit von Kiefer- und Gebißanomalien bei gesunden Kindern aus der Sicht verschiedener Autoren

Autoren		Kiefer- und Gebißanomalien bei der Durchschnittsbevölkerung	
SAZAMOVA	(1951)	60,0 %	
KRAUS	(1952)	57,0 %	
SKALAND	(1954)	48,6 %	
ANDRIK	(1954)	50,7 %	
LIND	(1969)	56,3 %	
HULTSCH	(1970)	52,0 %	
MASSLER u. FRANKEL	(1951)	79,0 %	
MOSS u. PICTON	(1968)	54,0 %	
KORKHAUS	(1928)	55,0 %	
DAHL	(1965)	66,6 %	Mittelwert: 59,7 %

Der ermittelte Prozentsatz der Kiefer- und Gebißanomalien der von uns untersuchten epileptischen Kinder von 62,7 % entspricht annähernd dem Mittelwert von 59,7 % bei der untersuchten Durchschnittsbevölkerung.

6. Diskussion

6.1. Verteilung der Kinder nach dem Schweregrad der Epilepsie

Auf Grund der ärztlich-psychologischen Befunde bzw. Aussagen der behandelnden Ärzte teilten wir die Patienten in drei Schweregrade ihrer Behinderung ein; 1. leichte, 2. mittlere und 3. schwere.
Die Tabelle 1 gibt uns darüber Auskunft, daß 48 Patienten = 44 % mit leichten, gefolgt von 43 Patienten = 39 % mit schweren und nur ein kleiner Patientenkreis von 17 % des mittleren Schweregrades untersucht wurden. Bei der statistischen Auswertung stellten wir fest, daß nicht der Schweregrad der Epilepsie allein ausschlaggebend für Kiefer- und Gebißanomalien ist.
Der vertikal offene Biß tritt bei leichten Fällen häufiger auf, der tiefe Biß bei mittleren und der Distalbiß bei schweren Fällen (Tabelle 2).
Diese Ergebnisse bestätigte die Annahme von HERRMANN und WANRIDE, daß gerade schwere Anfälle nicht gleichzeitig eine schwere Kiefer- und Gebißanomalie bedingen würden.

6.2. Einzelne Formen der Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern

Bei Epileptikern, die unter Hydantoinmedikation stehen, tritt oft eine Hyperplasie der gesamten Gingiva auf. Diese Form der Hyperplasie zeigt oft, durch mangelnde Mundhygiene verursacht, Zeichen entzündlicher Komplikationen.
Nach Beobachtungen von H. J. KÖTZSCHKE spielt neben der Hydantoinmedikation eine verminderte mechanische Beanspruchung des Kauapparates eine wichtige Rolle. Die Gingivitis hyperplastika fördert die Anlagerungen von weichen Belägen und Zahnstein.
Es werden nach KAEMMERER und EMERLING bei der Entstehung der Gingiva hyperplastika, wie überhaupt bei der Entstehung eines Krankheitsbildes, mehrere Faktoren eine auslösende Wirkung bringen, z. B. Hydantoinmedikation, Pubertät und Schwangerschaft und keine exakte Mundhygiene. Diese Behauptung wird auch bestätigt durch PORT, KIMBAL, KÖTSCHKE, SCHLEGEL, SCHROEDER, SIEGMUND, TRIADAN u.v.a.
Bei unserem Patientengut stellten wir eine prozentuale Erhöhung aller Kiefer- und Gebißanomalien bei den Kindern mit einer Hydantoinmedikation fest. Vor allem der vertikal offene Biß lag bei den Patienten mit Hydantoinmedikation um 10 % höher als bei den Kindern, die mit anderen Antiepileptika behandelt wurden.
Von 110 Kindern zeigte sich bei 65 eine Gingivahyperplasie unterschiedlichen Schweregrades.

Bißanomalien traten im Stadium I der Gingivahyperplasie häufiger auf als im Stadium II. Da im III. Stadium der Gingivahyperplasie nur 5 Patienten ermittelt wurden, möchte ich diese Werte nicht in die Auswertung mit einbeziehen.

Auch die Kaufähigkeit ist ein wichtiger Faktor bei der Beurteilung der Kiefer- und Gebißanomalien. Die zusammenfassende Tabelle 5 verdeutlicht, daß die Kinder, die unter Hydantoinmedikation stehen und eine Gingivahyperplasie vom I. bis zum III. Stadium aufwiesen, fast alle kieferorthopädisch behandlungsbedürftig waren.

Die Mundatmung, also der fehlende Lippenschluß, wurde von ANGLE, PFAFF, SKALAND, ASCHER und anderen Autoren mitbestimmend bei der Kiefer- und Gebißentwicklung angesehen. ASCHER beobachtete die Mundatmung im Zusammenhang mit dem offenen Biß und der Protrusion der oberen Schneidezähne. Auch in unseren Untersuchungen konnten wir dies bestätigen.
Bei 17 von 54 Mundatmern (= 31,5 %) sahen wir einen offenen Biß. Bei 29,6 % der Mundatmer war ein Distalbiß zu ersehen. Bei 66,6 % aller Mundatmer wäre eine kieferorthopädische Behandlung indiziert, im Vergleich zu 58,9 % bei den Nasenatmern.
Auch das Lutschen gilt als häufige Ursache von Gebißfehlentwicklungen. KANTOROWICZ und REICHENBACH sind sogar der Ansicht, daß 90 % aller Lutscher erworbene Fehlbildungen aufweisen.

Regelmäßige Zahnpflege (2 x täglich) betrieben 55 Kinder, 39 putzten sich nur 1 x und 16 Kinder gar nicht die Zähne. Die ungenügende Mundpflege

war auf die teilweise schwere körperliche und geistige Behinderung zurückzuführen. So lag bei 6 von 16 Kindern (= 37,5 %), die sich nicht die Zähne putzten, ein Distalbiß vor, dagegen war die Protrusion im Oberkiefer bei guter Mundhygiene erhöht.

Der größten Mehrheit von 94 Kindern (siehe Tabelle 8) war es möglich, feste Nahrung zu sich zu nehmen und normale Kaubewegungen durchzuführen.

9 Kinder konnten die Speisen nur am Gaumen zerdrücken und 7 Kinder zeigten bei der Nahrungsaufnahme eine Passivität, so daß die Speisen sehr lange im Mund verblieben. Bei 57 von 94 Kindern (= 60,6 %) mit normaler Kieferbewegung und bei 7 von 9 Kindern (= 77,7 %) mit gestörter Kaufähigkeit ergab sich eine Kiefer- und Gebißanomalie.

Eine eindeutig höhere Kiefer- und Gebißanomalie bei der Zunahme der Kaupassivität der epileptischen Kinder ist nachzuweisen.

Aus der Tabelle 9 ist die Altersverteilung der 110 untersuchten Kinder von einem bis neunzehn Jahren zu ersehen. Der überwiegende Teil der Patienten mit epileptischen Anfällen verteilte sich auf die Altersgruppe zwischen 5 und 15 Jahren. Bei der Aufschlüsselung in verschiedene Altersgruppen stellten wir fest, daß bei Kindern zwischen einem und fünf Jahren, also im Milchgebißalter, mehr Anomalien zu finden sind als bei Kindern, die das sechste Lebensjahr überschritten hatten. Das hängt zum Teil mit den Lutschgewohnheiten zusammen, die den Durchbruch und die Stellung der Milchzähne nachteilig be-

einflussen. Wird nicht mehr gelutscht oder tritt keine Ersatzgewohnheit ein, dann kommt es bei einigen Kindern zu Selbstregulierungen der Zahnstellungen.

DAHL fand bei Rostocker gesunden Schulanfängern in 65,1 % Zahnstellungsanomalien, während SCHEFFLER und TAATZ in Halle bei männlichen Probanden im Alter von 17 - 18 Jahren durchschnittlich 45,2 % Kiefer- und Gebißanomalien feststellten.

Diese Ergebnisse konnten durch unsere Ergebnisse bestätigt werden.

Von 110 Kindern waren 50 Knaben und 60 Mädchen vertreten. In den Anomalien konnten nur geringe Abweichungen gefunden werden.

6.3. Absolute Häufigkeiten der Kiefer- und Gebißanomalien bei epileptischen Kindern

Im Vergleich zu gesunden Kindern, die durchschnittlich in 59,7 % (siehe Tabelle 13) eine Kiefer- und Gebißanomalie aufweisen, fanden wir sowohl die Gesamthäufigkeit von 62,7 % als auch die einzelnen Formen der Anomalien, wie Mesialbiß, vertikal offener Biß und die Protrusion im Oberkiefer gegenüber den Befunden bei gesunden Kindern erhöht.
10 % der von uns untersuchten Kinder wiesen eine mesiale Bißlage auf, der tiefe Biß mit 25,5 % lag weit unter den Untersuchungsergebnissen der gesunden Kinder, dagegen trat der vertikal offene Biß dreimal so häufig auf.

Mit 62,7 % Anomalieanteil lagen unsere eigenen Untersuchungen weit über den Ergebnissen bei der Normalbevölkerung, z. B. bei SKALAND 48,6 %.

69 (= 62,7 %) der 110 von uns untersuchten Kinder hatten starke Bißanomalien.
Bei unseren Patienten fanden wir die verschiedenen Einzelformen der Kiefer- und Gebißanomalien kombiniert vor, z. B. Distalbiß mit einer Protrusion der Oberkieferfront oder ein vertikal offener Biß mit einer Protrusion usw.

Am häufigsten fanden wir mit 25,4 % den tiefen Biß, gefolgt vom Distalbiß und der Protrusion im Oberkiefer mit je 23,6 % und den vertikal offenen Biß mit 22,7 %.

Die Ursache des tiefen Bisses ließ sich nach unseren Untersuchungsergebnissen an diesem speziellen Patientengut nicht eindeutig feststellen. Die Ursache des tiefen Bisses liegt nach SCHULZE an dem übermäßigen Längenwachstum der Alveolarfortsätze, die die Frontzähne tragen. Voraussetzung sind eine incisale Stufe oder zu steile Achsenstellung der Schneidezähne, z. B. bei einem Deckbiß (ANGLE - Klasse II / 1).

Wir konnten zeigen, daß die Ursache des vertikal offenen Bisses durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren, wie Kaufähigkeit, Mundatmung und Bruxismus, begünstigt wird. Es darf auf keinen Fall nur eine Ursache bevorzugt angenommen werden, wie es KANTOROWICZ und RHEINWALD bei gesunden Kindern darzustellen versucht haben und dem Lutschen die Hauptschuld anlasteten.

Bei unseren Patienten muß als Hauptursache der Kiefer- und Gebißanomalien die Behinderung des einzelnen Patienten und die damit verbundenen Gewohnheiten, falsche Atmung und unzureichende Mundhygiene, angesehen werden.

Meine Ergebnisse entsprechen etwa denen von LAUBENDER, der Kiefer- und Gebißanomalien bei cp Kindern untersuchte.

7. Möglichkeiten und Grenzen der kieferorthopädischen Behandlung

Das im Einzelfall anzustrebende Resultat der Behandlung muß ohne Schädigung des Gebisses, in einer für den Patienten erträglichen Zeit sowie mit für ihn zumutbaren Maßnahmen erreicht werden.
Aus diesen Grundsätzen leiten sich auch die Grenzen einer kieferorthopädischen Behandlung ab. Kieferorthopädische Behandlungen sind an gewebliche Umbauvorgänge gebunden. Die Bereitschaft zum Umbau ist bei Kindern schneller, als beim Erwachsenen erwartet werden darf. Da der Umbau an keine Altersgrenze gebunden ist, sind auch bei älteren Patienten Bewegungen einzelner Zähne oder ganzer Zahngruppen möglich. Das trifft vor allem für das Protrudieren und Retrudieren der oberen und unteren Schneidezähne zu. Das Bewegen von Seitenzähnen stößt bereits auf größere Schwierigkeiten. Die Behandlung eines tiefen Bisses ist beim Erwachsenen unbefriedigend, weil das Verlängern der Seitenzähne nach Abschluß der Gebißentwicklung kaum noch möglich ist. Auch Bißlageverschiebungen, die mit Umbauvorgängen im Kiefergelenk einhergehen, sind an das Wachstum gebunden und daher in Wachstumsperioden aussichtsreicher. Es läßt sich also sagen, daß kieferorthopädische Behandlungen in jedem Alter durchführbar sind, daß aber die Grenzen beim Erwachsenen viel enger gezogen werden müssen als beim Jugendlichen. Die Grenzen werden auch durch die Schwere der Anomalie bestimmt. So gehören die

Progenie und der offene Biß zu den schwer zu behandelnden Dysgnathien.

Im Rahmen unserer Untersuchungen wurden die Eltern der epileptischen Kinder über die kieferorthopädischen Befunde aufgeklärt. Auch wurden sie über die Möglichkeit einer kieferorthopädischen Behandlung unterrichtet. In etwa 60 % der behandlungsbedürftigen Fälle versprachen die Erziehungsberechtigten, sich an einen Facharzt der Kieferorthopädie zu wenden, da ihnen das Wohl ihrer Kinder sehr am Herzen lag. Ob sie unseren Rat befolgten, konnten wir nicht überprüfen. In 40 % der Fälle mußten wir leider einsehen, daß eine Behandlung unmöglich wäre. Sie würde scheitern an abnormen Reflexen, neuromuskulären Fehlfunktionen sowie mangelnder Kooperationsfähigkeit der Patienten.

Die Behandlungsgrenzen liegen folglich bei den körperlichen und geistigen Fähigkeiten der Kinder.

Die intensive Zusammenarbeit zwischen Eltern, Pädiatern, Physiotherapeuten und Zahnärzten bleibt somit die Voraussetzung für alle weiteren Bemühungen.

8. Zusammenfassung

110 epileptische Kinder in der Ambulanz und Klinik des Kinderzentrums München und der Kinderklinik der TU - München wurden von uns untersucht.

Als Grundlage des methodischen Vorgehens erfolgte die Einteilung der Bißlagen nach ANGLE. Außerdem wurden einzelne Fehlstellungen, wie die Protrusion der Oberkieferfront, tiefer Biß und vertikal offener Biß getrennt festgehalten. Im Vergleich zu Literaturangaben über Kiefer- und Gebißanomalien bei gesunden Kindern mit durchschnittlich 59,7 % fanden wir bei unserem Patientengut in 62,7 % der Fälle teils ausgeprägte Kiefer- und Gebißanomalien, die unbedingt eine kieferorthopädische Behandlung erfordern.

Bei der Einteilung des Schweregrades der Behinderung mit Epilepsie konnten wir feststellen, daß nicht der Schweregrad ausschlaggebend für die Kiefer- und Gebißanomalien ist.
Die einzelnen Formen der Kiefer- und Gebißanomalien, tiefer Biß, Distalbiß, Protrusion im Oberkiefer und vertikal offener Biß, waren bei unserem Patientengut erhöht.
Eine Reihe von Einzeluntersuchungen, wie Altersabhängigkeit, Geschlecht, Mundhygiene, Medikation, Gingivahyperplasie, Kaufähigkeit, Mund- und Nasenatmung und Bruxismus wurden systematisch in Beziehung zu den Kiefer- und Gebißanomalien untersucht.

In Bezug auf das Alter der Patienten konnten wir bestätigen, daß bei Kindern zwischen 1 - 5 Jahren mehr Anomalien auftraten als bei Kindern, die schulpflichtig waren.
Bemerkenswert war die Tatsache, daß die Anomalien bei den Kindern, die unter Hydantoinmedikation standen, gehäuft auftraten.
Der Einfluß der Kaufähigkeit auf die Kiefer- und Gebißentwicklung konnte durch unser Ergebnis bestätigt werden. Beim passiven Kauverhalten oder Kauunfähigkeit stiegen die Anomalien von 60,6 % auf 77 % an.
Ein Zusammenhang ließ sich auch zwischen den Mundatmern und dem vertikal offenen Biß sowie der Protrusion im Oberkiefer feststellen.

Als logische Schlußfolgerung unserer Untersuchungsergebnisse erscheint es dringend wünschenswert, daß Kiefer- und Gebißanomalien bei Kindern mit epileptischen Anfällen routinemäßig zahnärztlich untersucht und gegebenenfalls kieferorthopädisch behandelt werden.

9. Literaturverzeichnis

1. ADLER, P. in E. HARNDT und H. WEYERS, Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter, Quintessenz, Berlin 1967
2. ANDERSEN, V., K. HÄUPL und L. PETRIK, Funktionskieferorthopädie 6. Aufl. Barth, München 1957
3. ANGLE E. H. Behandlung der Okklusionsanomalien der Zähne, Meusser, Berlin 1913
4. ASCHER Praktische Kieferorthopädie, Urban Schwartenberg, München 1968
5. AUDRIK Die Häufigkeit der orthodontischen Anomalie bei Schulkindern in der Slowakei, Fortschr. Kieferorthopädie 273, 1968
6. BERTZBACH Kieferorthopädische Behandlung im parodontal geschädigten Gebiß, Fort. Kieferorthopädie 19, 1958
7. BETTS T. A. Eplepsy, British dental J. 143 278, 1977
8. BREDY E. Die kieferorthopädische Frühbehandlung mit Hilfe der genormten Mundvorhofplatte, Österr. Z. Stomatol. 64, 1967
9. BREDY E. Über die Erfolgsaussichten einzelner Methoden der kieferorthopädischen Frühbehandlung Fortschr. Kieferorth. 29, 1968
10. BRÜCKL H. und REICHENBACH, Neuere Erfahrungen mit der kieferorthopädischen Prophylaxe und Frühbehandlung. VEB Volk und Gesundheit Berlin 1961
11. CARABELLI G. System. Handbuch der Zahnheilkunde, Braumüller und Seidel Wien, 1844
12. DAUSCH und NEUMANN Kieferorthopädisches Skriptum, Tübingen 1974

13. DAUSCH und NEUMANN, Prognose und Retidiv Fortschr. Kieferorthopädie 23, 1962
14. DEGEN Die kindlichen Anfallsleiden, Hypokrates Verlag, Stuttgart 1976
15. DERICHSWEILER H. Gaumennahterweiterung. C. Hanser, München 1956
16. DOOSE H. Zerebrale Anfälle im Kindesalter 1975 by Desitin werk Carl Klinke GmbH
17. DRUM W. Deutsch. zahnärztl. Z. 17, 1962
18. DUYZINGS J. A. C. Orthodontische Apparatur, Disselkoen, Amsterdam 1954
19. EISMANN D. Kieferorthopädische Behandlung im Rahmen der Kinderstomatologie. In Kinderstomatologie herausg. von W. KÜNZEL und J. TOMAN, VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1974
20. ESCHLER J. Muskelfunktion und kieferorthopädische Therapie. In die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 5. Bd. herausgeg. v. HÄUPL. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1955
21. FETTERMANN J. J. Amer. Ass. 134, 1940
22. FRÄNKEL Funktionskieferorthopädie und der Mundvorhof als apparative Basis, VEB Volk und Gesundheit, Berlin 1967
23. GERBET Genetische Beratung, Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1979
24. GRABER T. M. Orthodontics, Principles and Practice, Saunders Company, Philadelphia and London 1966
25. HÄUPL K. Grundsätzliches zur kieferorthopädischen Therapie. In Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 5. Bad. Herausgeg. v. HÄUPL Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1955

26. HECKMANN U. und R. HIECKE, Untersuchungen über die Entwicklung des Milchgebisses. Dtsch. zahnärztl. Z. 18, 1963
27. HECKMANN K., BRUNE und R. GRABOWSKI, Über das Breitenwachstum der Kiefer Dt. Stomat. 19, 1969
28. HERBST E. Atlas und Grundriß der zahnärztl. Orthopädie, Lehmanns med. Handatlanten 26, J. F. Bergmann, München 1910
29. HERRMANN und WANRIDE M. Untersuchungen über den formativen Einfluß funktioneller Potentiale auf der Kieferform und Bißlage der Plegien und Athetosen
30. HESS R. Die epileptischen Hirntumoren in: Epilepsy, S. Karger Berlag Basel, 1975
31. HORNBOSTEL H. Innere Medizin in Praxis und Klinik Band II, Thieme Verlag, Stuttgart 1973
32. HOTZ R. Orthodontie in der täglichen Praxis, Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1976
33. HOTZ R. Festsitzende Apparaturen in der Kieferorthopädie, Huber, Bern und Stuttgart, 1967
34. HULTSCH I. Verfärbungen, Schmelzdefekte, traumatische Veränderungen bei Bißanomalien im Milchgebiß, Inaugural Dissertation, München 1970
35. ISTLAI J. Beitrag zur Nomenklatur und zur Systematik der Stellungsanomalien der Zähne, zahnärztl. W. - Bl. Hamburg 11, 1897
36. JANZ D. Die Epilepsien, Thieme Verlag, Stuttgart 1969
37. JONAS I. Histomorphologische Untersuchungen über das destruktive und restitutive Verhalten des Ligamentum parodontale unter kieferorthopädischen Zahnbewegungen. Fortschr. Kieferorth. 39, 1978
38. JOHLKE NICOLETTE, Gingivahyperplasie in ihren verschiedenen Stadien bei Epilepsie im Kindes- und Jugendalter, München 1982

38. KANTOROWICZ A. Die Bedeutung des Lutschens für die Entstehung erworbener Fehlbildungen. Fortschr. Kieferorthopädie 16, 109, 1955
39. KASTER S. Diagnostc of Discardes of occlusi on in children with cerebral palsy, J. dent. child 23, 81, 1956
40. KAEMMERER und EMERLING Entstehungsmodus der Gingivitis hyperplastica der Epileptiker, Med. Klin. 60, 1965, Nr. 32
41. KETZ E. Zum klinischen Aspekt der psychomatischen Epilepsie, Hüthig-Verlag Heidelberg, 1968
42. KIMBAL O. P. The Treatment of Epilepsy with Sodium Diphenylhydantoin, J. Amer. med. Ass. 112, 1244, 1939
43. KLINIK - HECKMANN und BREDY E. Orthopädische Stomatolpqie, Thieme Verlag, Stuttgart/New York 1980
44. KÖTSCHKE H. J. Tierexperimentelle Untersuchung der Gingivahyperplasie durch Diphenylhydantoin. Dtsch. Stom. 20, 481, 1970
45. KORKHAUS G. Gebiß-, Kiefer- und Gesichtsorthopädie, Handbuch der Zahnheilkunde 4, 1939
46. Die Häufigkeit der orthodontischen Anomalien in den verschiedenen Lebensaltern, Dtsch. Ms. Zahnhk. 45, 1927
47. KRAUS, zitiert bei RAKOSI
48. KRUPP M. A., CHATTON M. J., HUHNSTOCK K. und KUTSCHA W. Diagnose und Therapie in der Praxis. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 178, 1974

49. LAUBENDER E. Dissertation, Kiefer- und Gebißanomalien und ihre Beziehung zur orofazialen Fehlfunktion bei zerebralen Bewegungsstörungen im Kindesalter, 1974
50. LINDT V. Zahnheilkunde und Kieferorthopädie, zahnärztl. Mitt. 14, 683, 1969
51. LYONS D. S. An evaluation of the effekts of cerebral palsy occlusion of the teath. j. Pediat. St. Lous 49, 1956
52. LYONS D. C. Dental problem of the spastik or athetoid child, Amer. J. Orth. 37, 1951
53. MATTHES A. Epilepsie, Stuttgart, Thieme Verlag, 1975
54. MERRIT und PUTTMANN J. Amer. Ass. 111, 1938
55. MUTSCHELKNAUSS Genese, Klinik und Therapie der Gingivahyperplasien und Hydantoinmedikation, Dtsch. Zahnärzteblatt 18, 67, 1964
56. PFAFF W. Lehrbuch der Orthodontie, Verlag der Zentralstelle für Zahnhygiene, Dresden 1906
57. PFAFF W. Lehrbuch der Orthodontie, Klinkhardt, Leipzig 1921
58. PORT Th. Mundschleimhautallergie als Folge medikamentöser Nebenwirkungen, Zahnärztl. Welt Reform 64/251, 1963
59. PORT Th. Hyperplastische Zahnfleischveränderungen als Nebenwirkung bei der Hydantoinbehandlung der Epilepsie, Zahnärztl. Welt 14, 1954
60. PSCHYREMBEL Wörterbuch der Medizin, 1972
61. PILZ W., W. REIMANN und D. KRAUSE Lehrbuch der gerichtlichen Medizin für Stomatologen, J. A. Barth, Leipzig 1980

62. RATEITSCHAK K. H. Möglichkeiten und Grenzen der orthodontischen Therapie im parodontal erkrankten Gebiß. Dtsch. Zahnärztl. Z. 21, 1966

63. RAKOSI Th. Kieferorthopädische Untersuchungsergebnisse bei Zigeunerkindern, Fortschr. Kieferorthopädie 26, 180, 1965

64. REICHENBACH E. In Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde von O. HOFER, E. REICHENBACH, Th. SPRETER v. KREUDENSTEIN und E. WANNENMACHER, 4. Aufl. Bd. 2 Barth, Leipzig 1968

65. REICHENBACH E. und BRÜCKL, Kieferorthopädische Klinik und Therapie, 7. Aufl., Barth, Leipzig 1971

66. REICHENBACH E. Kinderzahnheilkunde im Vorschulalter, 2. Aufl., Barth, Leipzig 1973

67. READER Z. A. J. Orl. Surgery 8, 1950

68. RHEINWALD U. Eingriff in der Zunge als Therapie von Wachstumsstörungen der Kiefer, Fort. Kieferorthopädie 21, 1960

69. RHEINWALD und BECKER R. Die Beziehung der Zunge zum normalen und gestörten Wachstum des Unterkiefers, Fortschr. Kieferorth. 23, 5, 1962

70. RIEDEL und MÜLLER Das Kauorgan bei Kindern mit infantiler Cerebralparese. Dtsch. Zahnärzteblatt 8, 387, 1968

71. SAZAMOVA Th. zitiert bei RAKOSI

72. SCHILLER M. Zwillingsprobleme, dargestellt auf Grund von Untersuchungen an Stuttgarter Zwillingen, Z. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre 20, 284, 1936

73. SCHLEGEL D. und TRIADAN H. Über hyperplastische Parodontopathien unter besonderer Berücksichtigung der diffusen Formen, Dtsch. Zahnärzteblatt 14, 1959

74. SCHMUTH G. P. Über die Bedeutung des Mundraumabschlusses, Fortschr. Kieferorthopädie 25, 444, 1964

75. SCHMUTH G. P. Kieferorthopädie, Thieme Verlag Stuttgart, 1973

76. SCHROEDER A. Endogene Faktoren bei der Entstehung hyperplastischer Parodontopathien. J. Parodont 17, 43, 1963

77. SCHWARZ A. M. Lehrgang der Gebißregelung, 3. Aufl. Band I und II, Urban & Schwarzenberg, Wien, Innsbruck, 1961 und 1956

78. SCHWENZER N. und G. GRIMM Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde Allgemeine Chirurgie, Thieme Verlag, Stuttgart 1981

79. SERGL H. G. und H. KRAUSE Untersuchungen über den Einfluß von Kiefer- und Zahnstellungsanomalien auf das marginale Parodontium. Dtsch. zahnärztl. Z. 28, 1973

80. SIEBERT Die Fehlhaltung der Lippen als eine Ursache bei der Entstehung von Gebißfehlentwicklungen, Fortschr. Kieferorthopädie 25, 433, 1964

81. SIEMENS H. W. Zwillingspathologie, Springer Verlag, 1924

82. SIEGMUND H. Hyperplastische Gingivitis bei Epilepsie, Deutsch. Zahnärzteblatt 6, 1951

83. SKALAND F. Die Häufigkeit der Gebißanomalien im Vorschulalter, Fortschr. Kieferorth. 17, 1956

84. SKALAND F. Muskelfunktionen und abwegige Kieferentwicklung, Fortschr. Kieferorthop. 17, 44, 1956

85. SKALAND F. Über die Entwicklung orofacialer Anomalien, Fortschr. Kieferorthopädie 17, 291, 1956

86. STERN Grundlagen der menschlichen Erblehre, Urban & Schwarzenberg, 1955
87. STERNFELD A. Über Bißarten und Bißanomalien, Knorr und Hirth, München 1888
88. STÖCKLI P. W. Kieferorthopädie - ein biologisches Problem. Schw. Mschr. Zhk. 83, 1973
89. T. M. Orthodontie 3. Aufl., Sanders Philadelphia, 1972
90. TAATZ, HANNA Unterstützende kieferorthopädische Maßnahmen bei der Parodontaltherapie, Fortschr. Kieferorth. 31, 1970
91. TAATZ H. Entwicklung des Gesichts, der Mundhöhle, der Kiefer und der Lippen, 3. Aufl., Barth, Leipzig 1979
92. THEISS B. Eineiige Zwillinge mit Ichtiosis vulgaris kombiniert mit multiplen Fehlbildungen, 1963
93. TRAUNER R. Über die Bewegung von Zähnen mit dosierten Kräften, Fortschr. Kieferorth. 29, 1968
94. TRIADAN H. Hyperplastische Parodontopathien, Deutsch. zahnärztl. Z. 15, 1966
95. VERSCHNER O. Genetik des Menschen, München, Berlin 1959
96. WALKOFF O. Die Unregelmäßigkeiten der Zahnstellung und ihrer Behandlung, A. Felix, Leipzig 31, 1891
97. WÖRLE M. Hydantoinhyperplasie, Dtsch. zahnärztl. Z. 31, 1976
98. WUNDERER H. Ein neuer Aktivator zur Behandlung des Mesialbisses. Österr. Z. Stomatolog. 45, 1948
99. ZISKIN D. D., L. R. Stowe, Amer. J. Orth. Surg. 27, 1941
100. ZETKIN Wörterbuch der Medizin, 1969

101. DAHL T. Deutsche Stomatologie 19 (1969) Gebiß- und Zahnbefunde bei Schulanfängern der Stadt Rostock

102. KORKHAUS G. Int. J. Orthod. Dent. Child., 14 (1928) The frequency of Orthodontic anomalies at various ages

103. KORKHAUS G. Häufigkeit orthod. Anomalien Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde Bd. 45 (1927)

104. MASSLER M. and FRANKEL J. M. Prevalence of malocclusion in children aged 14 - 18 years American Journal of Orthodontics 37 (1951)

105. MOSS J. P. and PICTON D. C. A. The problems of Dental Development among the Children on a Greek Island reprinted from The Dental Practitioner 1968, Vol. 18, No. 12

Herrn Dr. Ronald E. Schmid
im Kinderzentrum München
danke ich sehr für die freund-
liche Mitarbeit.

Lebenslauf

1951	in Plauen/Vogtland geboren
1958	Besuch der Polytechnischen Oberschule "Ernst-Thälmann" in Plauen mit dem Abschluß der 10. Klasse
1969	Lehre an der Betriebsberufsschule des sozialistischen Binnenhandels mit dem Abschluß des Abiturs und des Binnenhandelskaufmannes in Gera
1972	Beginn des Stomatologiestudiums an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena
1974	Wegen eines mißglückten Fluchtversuches Inhaftierung in der Strafvollzugsanstalt Hoheneck
1976	Zulassung und Wiederaufnahme des Studiums der Zahnmedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität in München
1981	Erfolgreicher Abschluß des Zahnmedizinstudiums. Seither Assistenzzahnärztin in einer freien Praxis.